

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par
VIDAL Jean, Léon
né le 20 Octobre 1936 à Reims

Présentée et soutenue publiquement le 1963

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES SÉQUELLES
NEUROPSYCHIQUES
DE LA
MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Président : M. Georges BOUDIN,
Professeur de Pathologie et Thérapeutiques Générales
à la Faculté de Médecine de Paris



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

VIDAL Jean, Léon

né le 20 Octobre 1936 à Reims

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES SÉQUELLES
NEUROPSYCHIQUES
DE LA
MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Président : M. Georges BOUDIN,

Professeur de Pathologie et Thérapeutiques Générales
à la Faculté de Médecine de Paris

Editions MATOT-BRAINE
REIMS



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Léon (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (P.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutailis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN	Léon BINET, <i>Membre de l'Institut.</i>
1 ^{er} ASSESSEUR	Gaston CORDIER
2 ^e ASSESSEUR	Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1) CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) *Professeurs titulaires :*

Anatomie : M. Delmas (A.).
Anatomie pathologique : M. Delarue (J.).
Anesthésiologie : M. Baumann (J.).
Biochimie médicale : MM. Jayle (M.-F.), Schapira (G.).
Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports : M. Chailley-Bert (P.).
Biologie médicale : M. Fauvert (R.).
Cancérologie médicale et sociale : M. Bernard (J.).
Embryologie : M. Tuchmann (H.).
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière) : M. Joannon (P.).
Histologie : M. Giroud (A.).
Hygiène et médecine préventive : M. Boyer (J.).
Médecine du Travail : M. Desoille (H.).
Médecine légoale : M. Derobert (L.).
Microbiologie (Bactériologie et virologie) : M. Fasquelle (R.).
Parasitologie : M. Brumpt (L.-C.).
Pathologie chirurgicale : M. Laurence (G.).
Pathologie exotique : N...
Pathologie expérimentale et comparée : M. Merklen (F.-P.).
Pathologie médicale : N...
Pathologie respiratoire : M. Turiaf (J.).
Pathologie et thérapeutique générale : M. Boudin (G.).
Pharmacologie : M. Cheymol (J.).
Physiologie : MM. Binet (L.), Bargeton (D.).
Physiologie et pathologie obstétricale : M. Lepage (F.).
Physique médicale : MM. Dognon (A.), Djourno (A.).
Radiologie médicale : M. Desgrez (H.).
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale : M. Gauchoix (J.).
Thérapeutique : M. Conte (M.).
Thérapeutique appliquée : Lamotte (M.).

b) *Professeurs à titre personnel :*

Biochimie médicale : MM. Desgrez (P.), Polonovski (J.).

Biologie médicale : M. Bourlière (F.).

Hygiène et médecine préventive : M. Deparis (M.).

Pharmacologie : Mlle Lévy (J.).

Physiologie : M. Parrot (J.).

Physique médicale : M. Kellershohn (L.).

2) CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) *Professeurs titulaires :*

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) : M. Redon (H.).

Clinique cardiologique (Broussais) : M. Soulié (P.).

Cliniques chirurgicales : (*Beaujon*) : MM. Lortat-Jacob (J.-L.), (*Cochin*) : Léger (L.), Aboulker (P.), (*Hôtel-Dieu*) : Patel (J.), (*Pitié*) : Cordier (G.), (*Saint-Antoine*) : Gosset (J.), (*Salpêtrière*) : Sicard (A.), (*Tenon*) : Olivier (Cl.).

Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades) : M. Fèvre (M.).

Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) : M. Merle d'Aubigné (R.).

Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) : M. Gaudart d'Allaines (F. de).

Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec) : M. Mathey (J.).

Clinique endocrinologique (Pitié) : M. Decourt (J.).

Clinique de génétique médicale (Enfants malades) : M. Lamy (M.).

Clinique gynécologie (Broca) : M. Huguier (J.).

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) : M. Degos (R.).

Clinique des maladies des enfants (Enfants Malades) : M. Cathala (J.).

Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) : M. Mollaret (P.).

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) : M. Delay (J.).

Clinique des maladies métaboliques (Necker) : M. Hamburger (J.).

Clinique des maladies du sang (Broussais) : M. Marchal (G.).

Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) : M. Castaigne (P.).

Cliniques médicales (Boucicaut) : M. Milliez (P.), (*Broussais*) : M. Lenègre (J.), (*Cochin*) : MM. Justin-Besançon, Brouet (G.), (*Hôtel-Dieu*) : Bariéty (M.), (*Lariboisière*) : M. Sèze (S. de), (*Pitié*) : M. Dreyfus (G.), (*Saint-Antoine*) :

M. Kourilsky (R.).

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) : M. Debray (C.).

Clinique médicale propédeutique (Broussais) : M. Gennes (L. de).

Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) : M. Derot (M.).

Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) : M. David (M.).

Clinique neurologique (Salpêtrière) : M. Garcin (R.).

Cliniques obstétricales (Baudelocque) : M. Lacomme (M.), (*Foch Suresne*) : M. Merger (R.).

Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) : M. Varangot (J.).

Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) : M. Renard (G.).

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) : M. Aubry (M.).

Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) : M. Lelong (M.).
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants Malades) : M. Marie (J.).
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec) : M. Bernard (E.).
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) : M. Michaux (L.).
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) : M. Coste (F.).
Clinique stomatologique (Pitié) : M. Dechaume (M.).
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) : M. Roux (M.).
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) : M. Lemaire (A.).
Clinique toxicologique : M. Gaultier (M.).
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique : M. Padovani (P.).
Séméiologie médicale : M. Domart (A.).
Séméiologie et clinique chirurgicales : M. Poilleux (F.).
Clinique urologique (Necker) : Couvelaire (R.).
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) : M. Turpin (R.).

b) *Professeurs à titre personnel :*

Médecine : MM. Bour (H.), Lhermitte (F.), Pequignot (H.).

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS
ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES – AGRÉGÉS

Anatomie : MM. Cabrol (C.), Couinaud (C.), Gillot (C.), Olivier (G.), pr. s. ch.
Anatomie pathologique : Mlle Gauthier-Villars (P.), pr. s. ch., MM. Abelanet (R.),
Chomette (G.), Gouygou (Ch.), m. conf., Nezeloff (Ch.), Orcel (L.), Paillas (J.).
Anesthésiologie : MM. Kern (E.), Vourc'h (G.).
Bactériologie : MM. Barbier (P.), pr. s. ch. Christol (D.), Le Minor (L.),
Tournier (P.).
Biochimie médicale : MM. Beaulieu (Et.), m. conf. Bourillon (R.), Cartier (P.),
Dreyfus (J.-Cl.), Gonnard (P.), Kruh (J.), Jérôme (H.).
Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports : M. Plas (F.).
Carcinologie : MM. Boiron (M.), Denoix (P.), Mathe (G.), Seligmann (M.).
Dermato-syphiligraphie : MM. Civatte (J.), Duperrat (B.).
Electro-Radiographie : M. Ledoux-Lebard (G.).
Hématologie : MM. Blessis (M.), Bilski-Pasquier (G.), Dausset (J.), Duhamel (G.).
Histologie : MM. Coujard (R.), pr. s. ch., Marois (M.), Racadot (J.).
Hydrologie : MM. Besançon (F.), Cornet (A.).
Hygiène : MM. Boyer (J.), pr. s. ch., Blancher (G.), Mme Corre-Hurst (L.),
M. Sapin-Jaloustre (H.).
Maladies infectieuses : MM. Bastin (R.), Pr. c. ch., Dupont (V.).
Médecine légale : MM. Fournier (E.), Queniot (M.), Hadengue (A.).
Médecine du travail : M. Albahary (C.).
Neuro-Chirurgie : M. Pertuiset (B.).
Neurologie : M. Lapresle (J.).
Obstétrique : MM. Granjon (A.), Hervet (E.), Le Lorier (G.), Lévy (J.), Morin (P.),
Musset (R.), Robey (M.), Sénéze (J.), Sureau (C.), Thoyer-Rozat (J.).

Ophthalmologie : MM. Brégeat (P.), Dubois (A.), Saraux (H.).
Orthopédie : MM. Judet (R.), Meary (R.), Postel (M.), Ramadier (J.).
Oto-rhino-laryngologie : MM. Debain (J.), Pialoux (P.).
Parasitologie : MM. Golvan (Y.), Lapierre (J.).
Pathologie chirurgicale : MM. Barcat (J.), Binet (J.-P.), Cerbonnet (G.), Chatelin (C.-L.), Dubost (Ch.), Dubost (Cl.), Faurel (J.), Flabeau (F.), Garbay (M.), Garnier (H.), Gaudart d'Allaines (Cl. de), Germain (A.), Lataste (J.), Loygue (J.), Mercadier (M.), Natali (J.), Pellerin (D.), Perrotin (J.), Robert (H.), Thomeret (G.).
Pathologie exotique : M. Schneider (J.).
Pathologie expérimentale : MM. Benhamou (J.-P.), Berthaux (P.), Boivin (P.), Crosnier (J.), Hartmann (L.), Loeper (J.), Pr. s. ch., Maurice (J.), Mikol (Cl.), Richet (G.).
Pathologie médicale : MM. Aussannaire (M.), Bouvier (J.), Bouvrain (Y.), Bricaire (H.), Brissaud (H.), Brocard (H.), Buge (A.), Catinat (J.), Chrétien (J.), Coblentz (B.), Contamin (F.), Coury (C.), Etienne (J.-P.), Frezal (J.), Fritel (D.), Hennequet (A.), Himbert (J.), Housset (E.), Laroche (Cl.), Lesobre (R.), Lévêque (B.), Macrez (C.), Moreau (L.), Nick (J.), Royer (P.), Tourneur (R.), Wolffromm (R.).
Pédiatrie-Puériculture : MM. Lafourcade (J.), Lepercq (G.), Mande (R.), Mozziconacci (P.), Polonovski (C.), Rossier (A.), Vialatte (J.).
Pharmacologie : MM. Boissier (J.), Lechat (P.).
Physiologie : MM. Barres (G.), Dejours (P.), pr. s. ch., Durand (J.), Girard m. conf., Hugelin (A.), Scherrer (J.).
Physique médicale : MM. Chanteur (J.), Gougerot (L.), m. conf. pr. s. ch., Gremy (F.), m. conf., Milhaud (G.), Pellerin (P.), Roucayrol (J.-Cl.), Tubiana (M.), m. conf.
Pneumo-physiologie : MM. Kreis (B.), Meyer (A.), Renault (P.).
Psychiatrie : M. Pichot (P.).
Psychiatrie infantile : MM. Deniker (P.), Duche (D.), Flavigny (H.).
Rhumatologie : Delbarre (F.), pr. s. ch.
Stomatologie : M. Cernea (P.), Mme Chaput (A.), m. c. agr., M. Grellet (M.).
Thérapeutique : MM. Chassagne (P.), Marche (J.).
Urologie : MM. Auvert (J.), Moulonguet (A.), Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

Anatomie : M. Debeyre (J.).
Clinique chirurgicale : M. Verne (J.-M.).
Clinique médicale : MM. Perrault (M.), Rambert (P.), Thieffry (S.).
Clinique obstétricale : MM. Grasset (J.), Mayer (M.).
Clinique ophtalmologique : MM. Desvignes (P.), Offret (G.).
Clinique pédiatrique et puériculture : M. Laplane (R.).
Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).
Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS
DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie : M. Hauduroy (P.), pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale : M. Rudler (J.), pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS
D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE
MM. Boltanski (E.), Launay (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. Lena (J.).

Secrétaire principal : Mlle Chaintreuil (G.).

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur Hahn (A.)

Conservateurs : Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.).

Bibliothécaires : Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Georges BOUDIN,

Professeur de pathologie et thérapeutiques générales à la
Faculté de Médecine de PARIS.

Médecin des Hôpitaux de PARIS.

Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui nous fait le grand honneur de pré-
sider cette Thèse.*

*Qu'il soit assuré de notre respectueuse
gratitude.*

A notre Maître

Monsieur le Professeur VILDE,

Professeur Agrégé à l'Ecole Nationale de Médecine et de
Pharmacie de REIMS.

Médecin des Hôpitaux de REIMS.

Ancien Interne des Hôpitaux de PARIS.

*A qui nous devons la réalisation de
cette Thèse.*

*En remerciement pour le précieux en-
seignement qu'il nous a toujours
donné.*

*En témoignage de notre respectueux
et profond attachement.*

A MA FEMME,

A MES FILS,

A MES PARENTS,

A MES BEAUX PARENTS.

INTRODUCTION

Le nombre des méningites tuberculeuses observées en France depuis 1953 est en régression constante, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, comme l'ont témoigné les réunions d'assises départementales sur les méningites tuberculeuses, tenues en 1960.

Il n'en reste pas moins que la méningite tuberculeuse pose encore de nombreux problèmes : cliniques, thérapeutiques et pronostiques.

Sur le plan clinique :

Tous les Auteurs insistent sur d'une part, la fréquence et la diversité des formes cliniques qui rendent le diagnostic de méningite tuberculeuse souvent difficile, et d'autre part la nécessité de porter un diagnostic précoce afin d'instituer, dès le début de la maladie, une thérapeutique qui, à cette condition seulement, pourra être efficace et guérir la méningite tuberculeuse avec le moindre risque de séquelles.

Sur le plan thérapeutique :

Nous avons vu la nécessité du traitement précoce qui doit être institué dès les premiers jours de la maladie.

L'accord semble être réalisé sur la nécessité de la triple association streptomycine, P.A.S., isoniazide administrés par voie générale ; assez brièvement pour la streptomycine (3 à 4 mois) ; l'isoniazide par contre doit être administrée pendant au moins 12 à 18 mois.

Actuellement une nouvelle médication, l'éthionamide, s'est imposée dans le traitement de la méningite tuberculeuse et tous les auteurs lui reconnaissent une grande efficacité.

Certains l'emploient systématiquement en association avec les trois autres antibiotiques précités, et cela dès le début de la maladie ; d'autres la réservent pour les cas de résistance aux antibiotiques classiques, et l'utilisent dans les rechutes ou récidives de la méningite tuberculeuse ou dans les évolutions trop lentes vers la guérison.

Certains auteurs associent systématiquement à cette thérapeutique par voie générale la streptomycine et l'isoniazide par voie intrarachidienne (Professeur NEIMANN, BOQUIEM, MATTEI, GIRAUD...), mais la tendance actuelle est de la réserver aux formes très graves. Certains même

la rejettent systématiquement, la rendant responsable de la constitution d'arachnoïdite. En effet, des cloisonnements symphysaires par arachnoïdite fibreuse ont pu être imputés à des injections intrarachidiennes, de streptomycine surtout, mais nous reviendrons ultérieurement sur ce problème à propos des séquelles neurologiques des méningites tuberculeuses.

Le troisième problème thérapeutique est celui de l'association de corticoïdes aux antibiotiques : certains les emploient systématiquement, dès le début de la maladie, par voie orale et même intrarachidienne ; d'autres les réservent aux formes graves d'emblée et aux nourrissons.

Les partisans de la corticothérapie pensent abréger la phase aiguë de la maladie et diminuer le nombre des rechutes et des séquelles (Professeurs JEUNE, CHAPTAL, JANBON, FONTAN, ROGET...).

Sur le plan pronostic :

D'après les statistiques portant sur 3.667 cas de méningite tuberculeuse présentées aux assises de médecine en 1960, le pronostic vital s'est nettement amélioré depuis l'emploi systématique de l'isoniazide.

Actuellement 80 % environ des malades adultes atteints de méningite tuberculeuse guérissent, mais le nombre des séquelles est cependant encore important et évalué à 20 ou 30 % des cas de méningites tuberculeuses guéries.

Les séquelles les plus fréquentes sont les séquelles neurologiques et les séquelles psychiques.

L'étud des séquelles neurologiques des méningites tuberculeuses est donc un problème d'actualité, et il nous a semblé intéressant de relater l'observation d'un malade Monsieur D... atteint d'une arachnoïdite déclarée 3 ans après une méningite tuberculeuse apparemment guérie.

Cette observation soulève en effet de nombreux problèmes :

1°) Comment expliquer, en particulier, ces 3 ans de guérison apparente pendant lesquels tous les examens complémentaires pratiqués régulièrement étaient restés normaux ?

C'est en effet la longueur même de cette période de guérison qui nous a semblé peut-être le plus intéressant à considérer car, si nous avons retrouvé de nombreuses observations de malades atteints de méningite tuberculeuse et ayant faits par la suite des paraplégies par arachnoïdite spinale, ces arachnoïdites survenaient le plus souvent dans l'année même de la constitution de la méningite tuberculeuse et beaucoup plus exceptionnellement dans les années suivantes.

2°) Comment prévenir l'apparition de ces arachnoïdites et plus généralement la constitution de séquelles, au décours des méningites tuberculeuses ?

3°) Les examens répétés cliniques, biologiques, et complémentaires (F.O., L.C.R.) peuvent-ils apporter la certitude d'une guérison ou prévenir de l'apparition prochaine d'une récurrence ou d'une séquelle ?

Il nous a semblé donc intéressant à propos de cette observation de reprendre non seulement l'étude des séquelles des méningites tuberculeuses, et plus particulièrement des séquelles neurologiques, mais également de reprendre l'étude de 20 observations de malades atteints de méningite tuberculeuse et traités par le Professeur VILDE dans son service à l'Hôpital de REIMS.

Nous pourrons ainsi comparer ces observations, le début de la maladie, l'évolution, le traitement, et les séquelles de ces malades traités pour méningite tuberculeuse.

Pour l'étude des séquelles des méningites tuberculeuses nous nous inspirerons, surtout, des articles de G. BOUDIN et F. LHERMITTE et de G. HEUYER, M. FELD, H. DANON-BOILEAU publiés dans la revue neurologique de 1954 et de l'article de R. MOREAU et G. BOUDIN de l'encyclopédie Médico-Chirurgicale ainsi que du livre de Jean FOUQUET « La Méningite Tuberculeuse et son Traitement ».

Ainsi après un bref rappel historique des séquelles neurologiques, psychiques et endocriniennes des méningites tuberculeuses nous allons successivement envisager :

1°) Les observations de malades atteints de méningite tuberculeuse, traités dans le service du Professeur VILDE à l'Hôpital de REIMS et, en premier, celle de Monsieur D...

2°) L'étude générale des séquelles neurologiques et psychiques des méningites tuberculeuses telles qu'elles sont actuellement envisagées.

3°) Le bilan de ces séquelles à la lecture de nos observations en discutant à propos d'elles :

- leurs conditions et leur date d'apparition
- le traitement suivi par chacun des malades
- enfin l'évolution propre de ces séquelles.

4°) Nous essaierons enfin de déduire de ces observations un certain nombre de remarques qui feront l'objet de nos conclusions.

HISTORIQUE

L'étude des séquelles neurologiques, psychiques et endocriniennes a fait l'objet de nombreuses communications qui nous est impossible de toutes citer, mais dont il ressort que la fréquence de ces séquelles n'a pratiquement pas diminué depuis l'emploi de l'isoniazide puisque, comme nous l'avons déjà vu, elles sont actuellement évaluées de 20 à 30 % des cas de méningite tuberculeuse ; les statistiques anciennes les évaluaient entre 5 et 30 % des cas guéris.

Ainsi CATHIE et Mac FARLAME notaient en 1950 5 % de séquelles pour 47 % de guérisons.

CAIRNS en 1950 note sur 60 cas de méningite tuberculeuse 50 % de guérisons et 15 % de séquelles.

En 1951 ILLINGWORTH et MORBER sur 82 cas de méningite tuberculeuse obtiennent 44 % de guérisons dont 29 % sans séquelle et 15 % avec séquelles.

En 1953 DANON-BOILEAU étudie dans sa thèse les séquelles neuro-psychiques de la méningite tuberculeuse de l'enfant ; au cours de la même année J. FOUQUET trouve 10 % de séquelles chez ses malades et P. DENY en trouve 20 % chez 158 malades guéris de méningite tuberculeuse sur 352 malades traités.

En 1954 sur 350 enfants du Centre de MARGENCY MM. M. MOREAU, G. BOUDIN et F. LIERMITTE relèvent 14 % de séquelles neurologiques dont 26 hémiplésies discrètes le plus souvent, 4 paraplégies, 8 paralysies oculaires, 2 épilepsies, et 1 syndrome cérébelleux, et ils signalent en outre 21 cas de pâleur atrophique de la papille.

Plus récemment, en 1969 M. C.M. LINCOLN and all sur 50 survivants des enfants traités par eux pour méningite tuberculeuse relèvent 24 % de séquelles neurologiques, 5 cas de séquelles endocriniennes (obésité, augmentation de l'appétit...) ; enfin 9 enfants ont un retard intellectuel net.

Les séquelles endocriniennes et psychiques ont fait également l'objet d'études nombreuses et en particulier de G. BOUDIN dans de nombreuses publications parues depuis 1953 dont une plus particulièrement évoquée parue en 1961 dans la revue mensuelle de la Société Médicale des

Hôpitaux de PARIS, sur un cas de panhypopituitarisme apparu 6 ans après une méningite tuberculeuse, associé à un diabète insipide et à une somnolence.

Les paraplégies par arachnoïdite ont été particulièrement étudiées.

Citons les observations de MM. JANBON, BERTRAND et SALVAING en 1951 et celles de CHARCOPROPAS et INGLESSI.

En 1954 de nombreuses observations d'arachnoïdite ont été publiées dans la revue neurologique.

M. R. THUREL publie un cas de leptoméningite fibreuse tuberculeuse.

MM. Noël PERON, Jean GUILLAUME, J. RENARD et A. HUSSON discutent d'une pachméningite avec arachnoïdite dorsale et paraplégie grave apparue au cours d'une méningite tuberculeuse et améliorée par une laminectomie.

MM. RISER, M. GERAUD et L. RIBAUT de TOULOUSE publient quelques observations de méningite tuberculeuse présentant des séquelles neurologiques et psychiques parmi lesquelles 4 cas de paraplégies avec arachnoïdite chez des malades ayant été traités par des injections intrarachidiennes de streptomycine associées au traitement par voie générale, et qui soulèvent le problème de la toxicité de ces injections.

MM. A. GROSSIORD, J.-P. HELD et Mme CATHALA notent 4 cas de paraplégies survenues au cours de méningites tuberculeuses :

- une survenue d'emblée
- 2 survenues au cours de la première année
- une enfin apparue deux ans seulement après le début de la maladie et qui leur fait poser le problème de l'évolutivité des séquelles neurologiques.

Plus récemment en 1960 J. FOUQUET, dans son livre « La Méningite Tuberculeuse et son Traitement » y consacre un chapitre et M. GROU-GROU prend comme sujet de thèse les arachnoïdites optochiasmatiques.

Recitons enfin pour terminer ce bref rappel historique l'étude des assises départementales sur les méningites tuberculeuses et portant sur 3.667 cas.

Observation n° 1

Monsieur D... âgé de 19 ans, a été hospitalisé le 9 avril 1957 dans un état comateux profond avec température et syndrome méningé net.

En 1954 son frère avait eu une méningite lymphocytaire qui avait guéri rapidement.

Le 5 avril 1957 Monsieur D... présente brusquement une température à 40° et un syndrome méningé.

Une P.L. est faite le jour même ; le diagnostic de méningite lymphocytaire est posé : en raison du début brutal, alors que le sujet était en excellente santé apparente ; en raison du contexte clinique et du résultat de l'examen du L.C.R.

Le 8 Avril son état général s'aggrave rapidement et le malade sombre rapidement dans un coma profond. L'hospitalisation est alors décidée. La P.L. ramène un L.C.R. clair, hypertendu, dont l'analyse donne les résultats suivants :

- glycorachie : 0 gr 32
- chlorurachie : 5 gr
- cytologie : 150 éléments
- albumine : 7 gr/litre
- recherche de B.K. positive.

L'examen du F.O. est normal, ainsi que la radiographie pulmonaire.

Malgré le traitement suivant :

- I.N.H. : 300 mg par jour
- Cortancyl : 30 mg par jour
- Streptomycine intramusculaire 1 gr 50 par jour
- A.C.T.H. : 25 mg par jour
- I.N.H. en intrarachidien : 25 mg/2 jours
- P.A.S. : 15 gr tous les deux jours,

Monsieur D... reste près d'un mois dans le coma.

Des P.L. successives faites une ou deux fois par semaine montrent une baisse progressive du nombre des éléments et de l'albumine dans le L.C.R.

Le 4-5-1957 on trouve encore 120 éléments et 2 gr/litre d'albumine avec : glycorachie 0,69 et chlorurachie 5 gr 9 ‰.

Alors que le malade sort progressivement de son coma, et que l'examen neurologique montre l'existence d'une **paralysie du moteur oculaire externe droit** avec diplopie.

L'examen du F.O. est normal.

Le 14-5-1957 il existe encore 30 éléments et 1 gr/litre d'albumine dans le L.C.R.

Le 21-5-1957 : 10 éléments - 1 gr/litre d'albumine
chlorurachie 6,80
glycorachie 1 gr $\frac{0}{100}$.

L'état général s'améliore progressivement. La diplopie persiste de Mai à Août 1957, mais les examens de L.C.R. montrent la persistance de 10 à 30 éléments et de 1 gr à 1 gr 40 d'albumine dans le L.C.R. alors que l'état général du malade est très satisfaisant, que la paralysie du M.O.E. droit est en régression, et que l'examen clinique est par ailleurs strictement normal.

Monsieur D... quitte le service le 6 Août après avoir eu le traitement suivant :

- 100 gr. de streptomycine I.M. sans trouble cochleaire ni vestibulaire.
- 25 injections I.R. de 25 mg de streptomycine chacune.
- 30 mg/jour de cortancyl et 300 mg de I.N.H.
- 70 flacons au total de P.A.S. en I.V.

De nouveaux bilans sont faits régulièrement et donnent les résultats suivants :

En septembre 1957

- persistance de la diplopie
- F.O. normal
- V.S. : 3-6-35

Le L.C.R. contient encore 10 éléments et 1 gr d'albumine.

En Octobre 1957

- La paralysie du M.O.E. droit a disparu
- La V.S. est normale

Il existe encore 7 éléments avec 0 gr 75 d'albumine et 7 gr de chlorure dans le L.C.R.

En Janvier 1958

- Examen clinique normal
- V.S. normale
- L.C.R. : 9 éléments - 0 gr 70 d'albumine

En Avril 1958

- 2 éléments - 0 gr 80 d'albumine

En Juillet 1958

- 5 éléments - 0 gr 70 d'albumine

En Octobre 1958

1 élément - 0 gr 70 d'albumine

Durant toute cette période l'examen clinique est resté strictement normal et on interrompt alors seulement début octobre 1958 le traitement par le I.N.H. donc après 18 mois de traitement.

En mai 1959 apparition d'une incontinence nocturne d'urine.

En Février 1962 le malade se plaint de paresthésies dans les membres inférieurs, mais l'examen neurologique ne décèle aucun trouble objectif et il refuse l'hospitalisation.

Hospitalisation le 19 Juin 1962 pour troubles de la marche évoluant depuis 1 mois, avec paresthésies dans les membres inférieurs, sans température ni altération de l'état général.

L'examen révèle les troubles suivants :

- démarche incertaine, d'allure cérébelleuse avec titubation importante
- pas de diminution de la force musculaire segmentaire
- reflexes tendineux vifs, diffusés aux membres inférieurs mais aussi aux membres supérieurs avec trépidation épileptoïde du pied à droite.
- cutanés plantaires en extension des deux côtés
- abolition des reflexes cutanés abdominaux
- pas de trouble de la sensibilité objective ni superficielle ni profonde.

Par ailleurs il n'existe aucun signe méningé, aucune atteinte des paires craniennes, si ce n'est une légère diminution du reflexe vélopalatin, aucun signe d'atteinte cérébelleuse.

Le L.C.R. contient deux éléments et 0 gr 40 d'albumine; la glycorachie est de 0 gr 76 et la chlorurachie à 7 gr.

Le B.W. est négatif — la V.S. est normale — Le F.O. est normal.

Les radiographies pulmonaires et de la colonne dorso-lombaire sont normales.

Le 25-6-1962 : il apparaît un nystagmus dans le regard latéral droit alors que le L.C.R. contient un élément et 0 gr 20 d'albumine.

Le diagnostic le plus probable était donc celui d'une sclérose en plaque, après discussion évidemment d'un processus méningé tuberculeux ; c'est pourquoi on reprend un traitement à visée antituberculeuse dès le 19 Juin :

- Streptomycine I.M. 1 gr par jour
- Hydrocortisone I.R. une injection tous les 2 jours;
(10 injections au total avec un maximum de 10 mg par injection)
- Cortancyl 30 mg par jour
- I.N.H. 450 mg par jour.

En Août 1962 : nouveau bilan :

L'examen clinique est identique au précédent mais les troubles de la marche sont cependant moins importants.

Les examens biologiques donnent les résultats suivants :

- F.O. normal
- V.S. 2-6-46
- L.C.R. : 1 élément - 0 gr 60 d'albumine.

On continue le traitement par cortancyl et I.N.H. aux mêmes doses. Signalons en outre que le malade se plaint de troubles urinaires : incontinence d'urine en fin de miction.

Nouvelle hospitalisation en Septembre 1962.

L'examen neurologique permet de retrouver les mêmes troubles de la motricité et de la réflexivité mais il existe en plus une hypoesthésie à limite supérieure nette (D8) et des douleurs à topographie radiculaire.

Le L.C.R. montre l'existence d'une dissociation albumino-cytologique avec un élément et 0 gr 90 d'albumine.

Le diagnostic de compression médullaire, peut-être par arachnoïdite, est alors porté. Le malade est transféré dans le service du Professeur DAVID à l'Hôpital de la Pitié.

Plusieurs myélographies lipiodolées montrent un arrêt constant avec accrochage au niveau de D8-D9.

Le malade est opéré le 22 Octobre 1962; il était traité jusqu'alors par 450 mg d'I.N.H. et par 30 mg par jour de cortancyl.

COMPTE RENDU OPERATOIRE :

« Laminectomie centrée sur D 9 et intéressant quatre espaces au total. L'os est normal, et la graisse épидurale aussi. A l'incision de la dure-mère, on a d'abord l'impression qu'elle est formée de deux parties tout à fait distinctes, se clivant l'une de l'autre sans trop de difficultés, du moins sur la face postérieure de la moelle, mais on se rend compte au fur et à mesure de l'incision méningée, qu'il s'agit en fait d'une arachnoïde très épaisse, formant un véritable feuillet enserrant la moelle, et supprimant à ce niveau toute circulation liquidienne normale. Ce feuillet, d'arachnoïdite adhère intimement à la face postérieure et aux faces latérales de la moelle, au niveau de certaines zones, tandis qu'il en est facilement clivable à d'autres endroits. Au niveau d'une de ces zones clivables, on prélève un fragment d'arachnoïde épaisse pour culture et histologie. Sous cette zone, la moelle apparaît normale, mais il est impossible de peler l'arachnoïde sous peine d'entraîner de graves lésions médullaires. Le pôle inférieur de la lésion se situe probablement aux alentours de l'espace D 10 - D 11, le pôle supérieur n'est pas visible.

Fermeture de la dure-mère, pose de deux clips repères, parois en quatre plans. »

Dans les semaines qui ont suivi son opération le malade a vu ses troubles moteurs rétrocéder légèrement. La marche a de nouveau été possible, mais rapidement, et malgré de nombreuses séances de rééducation, ses troubles se sont aggravés à nouveau et il a actuellement une paraplégie spasmodique avec amyotrophie et pieds en varus equin rendant la marche impossible.

Observation n° 2

Monsieur B... Pierre âgé de 63 ans.

Malade hospitalisé en Juin 1959 pour altération de l'état général avec cirrhose d'origine éthylique et état subfébril évoluant depuis 2 à 3 mois.

L'examen ne décèle aucun trouble méningé ou neurologique tout au plus note-t-on une certaine raideur d'ensemble du rachis.

Les principaux examens complémentaires donnent les résultats suivants :

- V.S. : 37.68.110
- F.O. : papilles un peu pâles; pas de tubercule choroïdien
- Radiographie pulmonaire : images de granulie disséminées dans les deux champs pulmonaires

A la P.L. systématique le 24-6-1959

- 6 éléments
- 1 gr 95 d'albumine
- chlorurachie 5,75
- glychorachie 0,37

Ces perturbations sont donc suffisantes pour que l'on puisse poser le diagnostic de granulie et de méningite tuberculeuse.

Le malade est traité par :

- I.N.H. par os : 400 mg/jour
- Streptomycine I.M. : 1 gr 50/jour
- Cortancyl : 40 mg/jour
- P.A.S. : 15 gr/jour en I.V.
- Streptomycine I.R. 30 injections de 25 mg - une tous les deux jours.

P.L. le 8 Juillet : 100 éléments - 0,80 d'albumine

Sous l'influence du traitement, on note une amélioration progressive clinique et biologique mais le 28 Août 1959 il persiste dans le L.C.R. 20 éléments et 0 gr 90 d'albumine avec un taux normal de sucre et de chlorure.

En Septembre on note l'apparition d'une confusion mentale discrète.

Le 27 Octobre le taux d'albumine remonte à 1 gr 40 et se maintiendra à ce taux jusqu'au 22 Décembre.

En Novembre on interrompt la streptomycine car le malade présente des petits troubles de l'équilibre et l'examen O.R.L. montre une paralysie vestibulaire bilatérale complète.

L'arrêt de la streptomycine est suivi d'une retrocession rapide des troubles.

Le 25 Janvier 1960 le L.C.R. contient 2 éléments et 0 gr 80 d'albumine.

Le 17 Mai 1960 :

- 29 éléments
- 0 gr 50 d'albumine
- Glychorachie et chlorurachie normales.

En Octobre 1960 : L'état général du malade est très satisfaisant. L'examen clinique ne montre aucune séquelle de sa méningite tuberculeuse.

- La radiographie pulmonaire est normale.
- Le F.O. montre la persistance de la pâleur des papilles avec présence de fibres à myéline.
- La V.S. est à 10.22.78.

L'examen du L.C.R. montre la présence de 22 éléments - 0 gr 80 d'albumine.

Après 16 mois de traitement on laisse le malade à 300 mg de I.N.H. en arrêtant le cortancyl qu'il prenait encore à doses dégressives.

En Mars 1961 :

- Accélération de la V.S. à 50.96.115.
- Réapparition d'images granuliques.
- L'examen clinique est normal.
- Le L.C.R. contient encore 22 éléments et 0 gr 80 d'albumine.

On traite alors le malade par :

- 400 mg de I.N.H.
- 20 mg de cortancyl
- 6 gr par jour de B.P.A.S.

En Avril 1961 :

- Apparition de douleurs dorsolombaires.
- Les radiographies et tomographies montrent l'existence d'un Mal de Pott dorsolombaire avec atteinte du disque L 5 - S 1.
- L'examen neurologique est normal.
- Le L.R.C. contient 6 éléments et 0 gr 70 d'albumine.
- La V.S. est à 17.40.94.
- La radiographie pulmonaire est normale.
- Au traitement médical on associe l'immobilisation plâtrée.

Le malade sort de l'hôpital en Octobre 1961; son état général est alors excellent; il n'existe aucune douleur au niveau de la colonne vertébrale; l'examen neurologique est normal.

Observation n° 3

Monsieur P... Paul âgé de 35 ans est hospitalisé le 22 Janvier 1957 pour une polynévrite éthylique, une névrite retrobulbaire très probablement de même origine, une altération de l'état général et un état subfébril.

Après quelques jours d'hospitalisation la température s'élève et des manifestations méningées apparaissent : céphalées, raideur de la nuque et des membres inférieurs.

Le 28 Janvier la P.L. ramène un L.C.R. clair et hypertendu contenant :

- 1.400 éléments polynuclées
- Pas de germe - pas de B.K.
- Albumine : 1 gr 30
- Sucre : 0 gr 40
- Chlorure : 7 gr 40.

Malgré l'absence de B.K., un taux normal de chlorure, une radiographie pulmonaire normale, ce malade a été considéré comme ayant une méningite tuberculeuse car l'altération de l'état général était important, la température résistait aux antibiotiques banaux; enfin il existait un taux élevé d'éléments polynucléés et d'albumine, et le F.O. montrait une pâleur des papilles surtout marquée à droite.

L'examen neurologique, exception faite des signes de polynévrite, était normal.

Sous l'influence d'un traitement par :

- Streptomycine : 1 gr 50 par jour
- I.N.H. 300 mg par jour
- Cortancyl : 30 mg par jour à doses dégressives

son état s'est progressivement amélioré; la température est revenue à la normale en 3 semaines; le L.C.R. traduisait cette amélioration clinique puisque progressivement le nombre d'éléments et le taux d'albumine diminuaient.

Le 25 Mars il persistait 7 éléments et 0 gr 70 d'albumine dans le L.C.R. avec une glycorachie à 0 gr 58 et une chlorurachie à 6 gr 80.

Observation n° 4

Monsieur B... André âgé de 28 ans.

Le 1^{er} Août 1957 : début d'un état fébril étiqueté grippal, évoluant pendant 10 jours sans signe méningé, sans foyer pulmonaire, mais avec apparition progressive de troubles de la conscience : alternance de phase d'excitation et de confusion avec somnolence.

Le malade est traité par pénicilline et streptomycine à domicile.

Le 10 Août 1957 l'examen du F.O. montre à droite la présence d'un petit module chorôidien en formation.

La P.L. ramène un liquide clair hypertendu à formule suivante :

- 160 éléments dont 75 % de polynucléaires
et 25 % de mononucléaires
- Albumine : 0 gr 70
- Chlorurachie : 6 gr 60
- Glycorachie : 0 gr 30
- Recherche de B.K. négative.

Le diagnostic de méningite tuberculeuse est alors porté et on commence le 13 Août, soit avec 15 jours de retard sur les signes cliniques de la maladie, un traitement par :

- Streptomycine I.M. : 1 gr 50 par jour
- Streptomycine I.R. : 20 mg tous les 2 jours
- I.N.H. : 300 mg par jour
- P.A.S. intra-veineux : 15 gr par jour
- Cortancyl : 20 mg par jour.

Le 22 Août le L.C.R. a une formule nettement plus favorable : 20 éléments - 0 gr 80 d'albumine - 7 gr 20 de chlorure - 0 gr 61 de sucre. Cependant l'état du malade est alarmant; il sombre peu à peu dans un coma profond, sans signe de localisation neurologique et il décède le 23 Août.

Nous devons signaler en outre la découverte chez ce malade le premier jour de son hospitalisation d'un diabète avec une glycémie à 2 gr 23 et présence de sucre et d'acétone dans les urines.

Avant son hospitalisation ce malade n'avait présenté aucun signe clinique de diabète; nous ne pouvons cependant pas affirmer que ce diabète soit secondaire à sa méningite tuberculeuse.

Observation n° 5

Monsieur M... André âgé de 68 ans est hospitalisé le 17 Novembre 1962 pour un méloena important suivi d'un état syncopal et d'une anémie qu'une formule sanguine objective à 1.200.000 globules rouges.

Ce malade était traité depuis 4 ans par du cortancyl pour des manifestations rhumanismales.

La radiographie d'estomac montre la présence d'un ulcère médio-gastrique.

Ce malade étant par ailleurs fébril, on demande une radiographie pulmonaire qui révèle l'existence d'une infiltration diffuse tuberculeuse des 2 champs pulmonaires.

- La V.S. est à 80.116.142
- Le F.O. est normal
- L'examen clinique ne révèle aucun trouble neurologique ou méningé.

Outre le traitement de son anémie et de son ulcère on donne, à M... le traitement suivant :

- Streptomycine en I.M. : 2 gr par jour
- I.N.H. : une ampoule en I.V. + 600 mg par jour par la bouche.

Le 27 Novembre 1962 malgré ce traitement, et bien que la température soit redevenue normale depuis 3 jours, apparaissent des perturbations psychiques à type de confusion et de désorientation temporo-spatiale, une rétention d'urine, une élévation de la température, et, à l'examen, une discrète raideur de la nuque.

Le 28 Novembre, la P.L. ramène un liquide clair hypertendu contenant : 10 éléments - 0 gr 60 d'albumine - 0 gr 85 de sucre et 5 gr 40 de chlorure.

Bien que l'on n'ait pas trouvé de B.K. dans le liquide céphalorachidien, le diagnostic de Piernerite bacillaire semblait certain et on ajoute au traitement précédent :

- 2 suppositoires par jour de trécador
- 1 injection I.R. tous les 2 jours de 25 mg de streptomycine et de 20 mg d'I.N.H.

Sous l'influence de ce traitement, la température qui était montée jusqu'à 40° redevient normale en 2 jours ; l'état général du malade s'améliore nettement et il demande son transfert à l'hôpital d'EPERNAY le 8 Décembre 1962.

L'examen clinique neuro-méningé était alors normal.

Le L.C.R. contenait :

- 10 éléments
- 0 gr 30 d'albumine
- 0 gr 68 de sucre
- 5 gr 90 de chlorure.

Observation n° 6

Monsieur BI... André âgé de 27 ans.

Du 13 au 22 Juillet 1962 : apparition progressive de signes fonctionnels et physiques méningés avec température et douleurs abdominales diffuses.

Hospitalisation le 21 Juillet : les signes méningés sont alors évidents et il existe en outre un signe de BABINSKI à droite.

Le L.C.R. contient :

- 260 éléments dont 90 % de lymphocytes
- 1 gr 40 d'albumine
- Chlorurachie : 6 gr 09

On commence immédiatement le traitement suivant :

- I.N.H. : 450 mg par jour
- Streptomycine : 1 gr 50 par jour, intra-musculaire
- Cortancyl : 30 mg par jour.

L'état général du malade semble s'améliorer; la température tend à redevenir normale mais on note le 1^{er} Août l'apparition d'une dysarthrie, d'une parésie faciale alors que le réflexe cutané plantaire droit est plus nettement en extension.

Le L.C.R. contient encore 250 éléments et 2 gr 50 d'albumine.

On complète alors le traitement précédent par des injections intrarachidiennes de 25 mg de streptomycine et de 20 mg d'I.N.H. faites tous les 2 jours en alternance : 20 injections de chaque au total.

Progressivement les signes neurologiques s'amendent; les P.L. successives montrent un retour vers la normale et le 1^{er} Octobre 1962 le L.C.R. ne contient plus que :

- 1 élément
- 0 gr 35 d'albumine.

Les F.O. ont toujours montré des papilles normales.

En Février 1963 les examens cliniques et paracliniques sont normaux; le malade poursuit son traitement par : 450 mg par jour d'I.N.H. et 1 suppositoire par jour de trécador. La streptomycine I.M. qui était faite tous les 3 jours a été arrêtée fin Janvier 1963.

Actuellement le malade ne présente aucun trouble fonctionnel et l'examen clinique est normal.

Observation n 7

Monsieur A... Claude âgé de 29 ans se plaint du mois d'Avril au mois de Juillet 1959 de douleurs abdominales diffuses avec altération progressive de l'état général et d'un état subfébril avec température évoluant entre 38° et 38°,5.

Hospitalisation le 12 Juillet 1959 pour : céphalées, vomissements, constipation et température évoluant depuis 2 jours.

L'examen clinique montre l'existence d'une légère raideur de la nuque, mais sans raideur des membres inférieurs.

A la radiographie pulmonaire il existe un foyer tuberculeux du sommet droit.

Le 13 Juillet les signes méningés sont plus nets et la P.L. ramène un liquide clair contenant 70 éléments - 0 gr 90 d'albumine; la chlorurachie est à 7 gr pour 1.000 et la glycorachie à 0 gr 76; le F.O. montre un léger flux papillaire.

Le traitement suivant est aussitôt institué soit 5 jours après l'apparition des premiers signes fonctionnels méningés.

- I.N.H. : 300 mg par jour
- Streptomycine I. M. : 1 gr 50 par jour
- P.A.S. intraveineux : 15 gr par jour
- Cortancyl : 40 mg par jour à doses progressives.

Les manifestations cliniques que présentait ce malade s'amendent rapidement.

Les P.L. de contrôle faites tous les mois jusqu'en Juin 1960 montrent une diminution progressive du nombre des éléments et du taux de l'albumine alors que les lésions de tuberculose pulmonaire ont disparu radiologiquement en Septembre 1959.

En Juin 1960 l'examen du L.C.R. montre la présence de 5 éléments, la glycorachie et la chlorurachie sont normales mais il persiste encore un taux d'albumine élevé à 0 gr 90.

L'examen clinique et en particulier neurologique est strictement normal en dehors de signes de début de cirrhose du foie.

Ce malade a poursuivi son traitement par : I.N.H. et B.P.A.S. pendant 18 mois.

Nous avons revu ce malade en Novembre 1961; il n'existait alors aucun signe de séquelle de méningite tuberculeuse mais il existait des signes indéniables de cirrhose d'origine éthylique.

Observation n° 8

Monsieur P... Jean âgé de 16 ans.

Apparition le 14 Mai 1954 de céphalées, de vertiges, et d'une diplopie fugace; il n'y a pas de température.

Hospitalisé le 16 Mai 1954 pour un syndrome méningé net sans signe neurologique ni oculaire.

L'examen du F.O. est normal ainsi que la radiographie pulmonaire.
La cuti est fortement positive.

La méningite tuberculeuse est confirmée le 16 Mai par les résultats du L.C.R. et le malade est aussitôt traité par :

- I.N.H. : 300 mg par jour
- P.A.S. en I.V. : 15 gr par jour
- Streptomycine en I.M. : 1 gr 50 par jour et par voie intrarachidienne, 1 injection par jour pendant 4 jours.

L'amélioration clinique a été très rapide mais le L.C.R. contenait encore 110 éléments et 0 gr 50 d'albumine le 2 Juin, et était redevenu pratiquement normal le 7 Juillet avec 4 éléments et 0 gr 30 d'albumine, glycorachie - chlorurachie normales.

Le malade a été traité au total par 150 gr de streptomycine et de l'I.N.H. pendant plus d'un an.

En Mars 1955 à l'examen clinique on note une obésité importante qui, chez ce malade âgé de 16 ans, n'ayant pas eu de corticothérapie traduit certainement une complication endocrinienne de la méningite tuberculeuse.

Observation n° 9

Monsieur L... Raoul âgé de 61 ans est hospitalisé le 2 Décembre 1962 pour un syndrome méningé net avec céphalées, vomissements, obnubilation croissante et raideur de la nuque.

L'examen du fond d'œil est normal.

Le L.C.R. contient 125 éléments - 0 gr 35 d'albumine.

La glycorachie est à 0 gr 38 et la chlorurachie à 6 gr.

La recherche de B.K. dans le L.C.R. est négative mais on pense cependant à la possibilité d'une méningite tuberculeuse et on traite le malade par :

- I.N.H. : 600 mg par jour
- Streptomycine : 1 gr 50 par jour
- Trécador : 2 suppositoires par jour
- Hémisuccinate en I.V. : 1 ampoule par jour
- Streptomycine : 25 mg et I.N.H. : 20 mg, par voie intrarachidienne - 1 injection tous les 2 jours pendant 15 jours.

L'amélioration clinique est rapide bien qu'il persiste quelques troubles psychiques à type de confusion.

Le 11 Décembre 1962 il persiste dans le L.C.R. 82 éléments et 0 gr 60 d'albumine; la glycorachie est à 0 gr 50 et la chlorurachie à 5 gr 75.

Le L.C.R. redeviendra normal le 30 Janvier 1963 seulement; il persiste encore à cette date un certain degré de confusion mentale.

Observation n° 10

Monsieur C... Jackie âgé de 19 ans a eu, à l'âge de 8 ans, en 1948, un méningite tuberculeuse. Il était alors resté pendant plus de 3 semaines dans le coma.

Il s'était alors constitué très rapidement une Hémiplégie gauche, massive.

Ce malade est à nouveau hospitalisé le 12 Septembre 1959 pour des céphalées persistant depuis 15 jours, des fourmillements dans le membre inférieur gauche.

L'examen retrouve les signes d'hémiplégie gauche spasmodique sans autre signe neurologique.

Il existe en outre un retard intellectuel sans autre trouble psychique.

L'examen du fond d'œil est normal ainsi que les tests biologiques.

Observation n° 11

Monsieur J... Marcel âgé de 25 ans est hospitalisé le 27 Juillet 1957 pour un syndrome infectieux constitué progressivement en quelques jours, ayant débuté par une température à 40°, avec une crise Bravais-Jacksonnienne et des troubles psychiques à type de désorientation temporo-spatiale et excitation. Le F.O. est normal.

Les symptômes méningés apparaissent le 30 Juillet et le 2 Août la ponction lombaire confirme le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Le malade est alors traité immédiatement par :

- I.N.H. : 400 mg par jour
- Streptomycine en I.M. : 1 gr 50 par jour
- P.A.S. par voie intraveineuse d'abord, puis buccale
- Cortancyl : 30 mg par jour à dose dégressive
- Streptomycine : en injections intrarachidiennes - au total 25 injections de 25 mg.

L'amélioration clinique est rapide en quelques jours; les troubles de la conscience disparaissent; l'examen clinique redevient normal; par contre le L.C.R. ne redeviendra tout à fait normal que le 20 Octobre 1957.

Monsieur J... n'a eu depuis aucune complication neurologique de sa méningite tuberculeuse; les crises d'épilepsie ne se sont pas reproduites mais il s'est plaint pendant plus d'un an de perte de mémoire.

Il a été traité au total par l'I.N.H. pendant un an.

Observation n° 12

Mademoiselle C... Rosita âgée de 22 ans.

En Juillet 1951 pleurésie gauche d'étiologie indéterminée.

Début Février 1952 apparition d'une altération de l'état général, de douleurs dans la fosse iliaque droite, d'Hématuries.

En Mars 1952 constitution progressive d'un diplopie et d'une parésie faciale. Le F.O. est normal.

Fin Mars 1952 l'apparition de signes méningés conduit à faire une P.L. qui ramène un L.C.R. contenant des B.K.

La malade est alors hospitalisée et est traitée par :

- Streptomycine I.M. : 2 gr par jour - 60 gr au total
- P.A.S. en I.V. : 15 gr par jour
- Streptomycine intrarachidienne : 50 mg tous les 2 jours - 13 injections au total.

Sous l'influence de ce traitement l'état de la malade semble s'améliorer et le 16 Mai 1952 le L.C.R. ne contient plus que 28 éléments au lieu de 128 le 4 Avril mais l'albuminorachie est passée de 3 gr 50 à 6 gr par litre et le F.O. montre la présence de tubercules de BOUCHU.

Mademoiselle C... demande alors son transfert dans un hôpital voisin où elle subit pour une cause indéterminée 3 ponctions ventriculaires avec injection de 50 mg de streptomycine.

Cette malade est à nouveau hospitalisée à REIMS en Juin 1952.

Le L.C.R. contient alors 45 éléments et 11 gr par litre d'albumine. On la traite par :

- Streptomycine : 2 gr par jour
- P.A.S. en I.V. : 15 gr par jour
- I.N.H. : 300 mg par jour.

L'état de la malade semble alors s'améliorer et en Octobre 1952 le L.C.R. ne contient que 5 éléments et 1 gr 40 d'albumine; la recherche de B.K. est négative mais elle est par contre positive dans une ponction ganglionnaire faite le 30 Octobre.

Il persiste depuis des troubles psychiques importants.

Observation n° 13

Madame E... Alice, 25 ans, enceinte de 6 mois.

Fin Avril 1952 début progressif d'un syndrome constitué par : des céphalées, des vomissements, une altération de l'état général, de la température et enfin une raideur méningée apparue quinze jours après les premiers signes fonctionnels.

La recherche de B.K. est positive dans le L.C.R.

Par ailleurs apparition d'une polydypsie et découverte pour la première fois de sucre et d'acétone dans les urines.

La malade est aussitôt traitée par :

- Streptomycine : 2 gr par jour
- P.A.S. en I.V. : 15 gr par jour pendant une semaine
puis 10 gr par jour par voie buccale
- 40 unités d'Insuline par jour jusqu'au 10 Mai 1952, date à laquelle on arrête l'Insuline, la glycémie étant redevenue normale et elle le restera par la suite avec une glycosurie et une acétonurie nulles.

Du mois de Mai au mois de Juin 1952 le nombre des éléments et de l'albumine augmente dans le L.C.R.

La malade accouche en Juin 1952.

Le nombre des éléments dans le L.C.R. est passé de 130 le 5 Mai à 250 et le taux d'albumine de 4 gr à 12 gr.

A l'examen clinique on ne trouve ni syndrome méningé ni signes neurologiques mais devant l'augmentation importante de l'albuminorachie on pense à la possibilité d'un blocage et on transfère la malade dans un hôpital à PARIS où elle décède rapidement.

Observation n° 14

Mademoiselle B... Jocelyne âgée de 15 ans présente du mois d'Avril au mois de Juin 1961 un état septycémique avec température, altération de l'état général.

Dans les antécédents de cette malade on notait des abcès froids cervicaux apparus plusieurs années auparavant.

L'examen clinique de la malade ne décelait alors rien d'anormal.

Tous les examens biologiques pratiqués : Hémocultures, sérodiagnostics, ponction sternale, recherche de cellules de HARGRAVE, fond d'œil, ponction lombaire... étaient négatifs ou normaux.

La malade est alors traitée symptomatiquement par des antibiotiques banaux qui amènent une amélioration de l'état général et du syndrome infectieux mais il persiste cependant de la température.

En Juin 1961 nouvelle poussée de température et la radiographie pulmonaire qui était normale en Avril montre un aspect compatible avec une granulie tuberculeuse; la cuti-réaction est légèrement positive. La malade se plaint en outre de douleurs au niveau de l'articulation coxo-fémorale gauche mais la radiographie est normale.

Devant la possibilité de granulie pulmonaire et bien que l'on n'ait pas de preuves de tuberculose et que le F.O. et le L.C.R. soient normaux on commence un traitement par :

- Streptomycine : 1 gr par jour
- I.N.H. : 300 mg par jour par voie buccale et
1 ampoule par jour en intraveineux
- Cortancyl : 30 mg par jour

Sous l'influence de ce traitement l'état général de la malade s'améliore et la température redevient normale mais dès l'arrêt de la corticotérapie seule le 1^{er} Août l'état de la malade s'aggrave de nouveau.

On décide alors le 22 Août de faire hospitaliser la malade à PARIS où elle est examinée par les Professeurs MOLLARET et BASTIN qui pensent qu'il peut s'agir tout de même d'une granulie.

Elle reste à PARIS du 22 Août au 22 Septembre sans traitement antituberculeux.

Le 1^{er} Octobre 1961 apparaissent des signes méningés.

Le F.O. montre la présence de tubercules coréidiens.

Le L.C.R. contient 52 éléments (lymphocytaires) et 2 gr d'albumine, la glycorachie est à 0 gr 25 et la chlorurachie à 6 gr 80; la recherche de B.K. est négative.

La malade est alors traitée par :

- I.N.H. : 450 mg par jour par voie buccale et
1 ampoule par jour intraveineux
- Streptomycine : 1 gr 50 par jour en I.M.
- Hémisuccinate d'hydrocortisone en I.V. : 1 ampoule par jour
- Streptomycine : 25 mg et I.N.H. : 20 mg en injections intrarachiennes tous les 2 jours; 15 injections de chaque au total.

Sous l'influence de ce traitement l'amélioration clinique est rapide ainsi que l'amélioration du L.C.R. qui ne redevient cependant tout à fait normal qu'en Avril 1962 et, après 18 mois de traitement par l'I.N.H. Cette malade est actuellement guérie sans séquelle.

Observation n° 15

Madame G... Simone âgée de 54 ans présente le 24 Août 1960 assez brusquement un état méningé avec céphalées, vomissements, raideur de la nuque et diplopie.

Cette malade est hospitalisée le 25 Août.

La P.L. ramène un L.C.R. contenant 530 éléments, 8 gr d'albumine ; la glycorachie est à 0 gr 58, la chlorurachie à 5 gr 80.

La recherche de B.K. dans le L.C.R. est positive.

Le 27 Août alors que Madame G... est dans un état de coma profond on commence un traitement par :

- I.N.H. : 400 mg par jour par voie buccale et 20 mg par jour en I.V. (pendant une semaine)
- Streptomycine I.M. : 1 gr 50 par jour à doses dégressives (80 gr au total)
- Cortancyl : 40 mg par jour à doses dégressives
- Streptomycine : 25 mg et I.N.H., 20 mg en injections intrarachidiennes faites tous les 2 jours pendant un mois et demi.

En quelques jours la malade sort de son coma ; les signes méningés disparaissent ; la température redevient normale ; l'examen neurologique est normal.

La radiographie pulmonaire et le F.O. sont normaux.

Le 7 Septembre il n'y a plus que 4 éléments et 2 gr 50 d'albumine dans le L.C.R.

On arrête les injections intrarachidiennes le 10 Septembre.

Le 18 Septembre la température remonte, la raideur méningée réapparaît et le L.C.R. contient 760 éléments et 1 gr 10 d'albumine. On reprend alors les injections intrarachidiennes d'I.N.H. et de streptomycine pendant un mois.

Le 23 Septembre le L.C.R. ne contient plus que 60 éléments et 1 gr 20 d'albumine et le 27 Septembre : 48 éléments et 0 gr 90 d'albumine.

Par ailleurs le jour de son hospitalisation la glycémie était à 1 gr 75 et la recherche de sucre et d'acétone dans les urines était fortement positive ce qui avait nécessité un traitement par 40 unités d'Insuline ordinaire par jour, mais le 20 Septembre on peut arrêter l'Insuline et par la suite la glycémie restera normale ; il n'y aura ni sucre, ni acétone dans les urines.

Du mois d'Octobre au mois de Décembre 1960 la malade reste hospitalisée, mais l'examen clinique est normal ; il n'existe aucun trouble neurologique.

En Décembre 1960 il y a encore 35 éléments et 0 gr 80 d'albumine dans le L.C.R. avec une glycorachie et une chlorurachie normales ; et 1 élément et 0 gr 60 d'albumine le 10 Avril 1961.

La malade a eu au total un traitement par l'I.N.H. pendant 18 mois et est actuellement guérie.

Observation n° 16

Madame G..., Simone âgée de 30 ans est hospitalisée le 28 Novembre 1960 pour un syndrome méningé net qui s'est constitué progressivement en 2 jours.

Cette malade enceinte de 4 mois souffrait depuis 2 jours de céphalées intenses, de vomissements. La température était à 38°.

A l'examen les signes de raideur méningée étaient évidents ; l'examen neurologique était normal.

La P.L. a ramené un L.C.R. eau de riz contenant 1.100 éléments dont 90 % de lymphocytes, 1 gr d'albumine.

La glycorachie était à 0 gr 45 et la chlorurachie à 2 gr 86.

Il existait enfin de nombreux B.K. à l'examen direct. Le traitement suivant est aussitôt institué :

- I.N.H. : 450 mg par jour
- Streptomycine : 1 gr 50 par jour
- P.A.S. en I.V. : 15 gr par jour pendant une semaine
- Cortancyl : 40 mg par jour à dose dégressive pendant un mois et demi
- Streptomycine I.R. : 25 mg tous les 2 jours pendant 20 jours
- I.N.H. en I.R. : 20 mg tous les 2 jours, 10 injections au total.

Sous l'influence de ce traitement les signes cliniques de méningite se sont rapidement amendés. Le L.C.R. est revenu progressivement à la normal. Fin Décembre il contenait 15 éléments et 0 gr 30 d'albumine ; fin Janvier : 4 éléments et 0 gr 35 d'albumine avec une chlorurachie à 7 gr et une glychorachie à 0 gr 72.

Durant toute cette période le F.O. est resté normal ainsi que la radiographie pulmonaire.

Début Mars 1961, et bien que l'examen clinique soit strictement normal il existe dans le L.C.R. 150 éléments - 0 gr 50 d'albumine : la V.S. s'accélère à 67.95.125. Le F.O. montre une hyperhémie papillaire.

Au traitement par I.N.H. : 450 mg par jour, Cortancyl : 30 mg par jour et B.P.A.S. : 6 gr par jour on associe la streptomycine et l'I.N.H. par voie intrarachidienne : 7 injections de chaque au total.

En 15 jours le L.C.R. redevient sensiblement normal. Madame G... accouche le 24 Mars 1961 sans complication.

Le 1^{er} Juin 1961 le L.C.R. contient encore 2 éléments mais avec un taux normal d'albumine, de sucre et de chlorure.

Fin Décembre 1961 un examen clinique et paraclinique ne décèle rien d'anormal si ce n'est un amaigrissement modéré alors qu'elle est toujours en traitement par l'I.N.H.

Actuellement la malade ne présente aucun trouble fonctionnel ; l'examen clinique est normal ; elle a été traitée par l'I.N.H. pendant 18 mois.

Observation n° 17

Mademoiselle M... Marinette âgée de 23 ans.

Le 31 Août 1959 : apparition de céphalées, de vomissements et de douleurs dans la fosse iliaque droite avec contractures qui font porter le diagnostic d'appendicite.

Malgré l'intervention chirurgicale les céphalées persistent et en 3 jours s'installe un tableau de méningite.

La P.L. ramène un liquide clair contenant de nombreux B.K.

La radiographie pulmonaire montre la présence d'un foyer d'infiltration tuberculeuse du lobe moyen droit.

L'examen du F.O. est normal mais 2 jours après l'apparition des premiers signes méningés s'installe un strabisme convergent par paralysie du moteur oculaire externe droit.

Le traitement spécifique est commencé le 10 Septembre seulement :

- Streptomycine I.M. : 1 gr 50 par jour, 120 gr au total
- I.N.H. : 300 mg par jour
- P.A.S. en I.V. : 15 gr par jour pendant 60 jours
- Cortancyl : 30 mg par jour pendant 40 jours
- Streptomycine en I.R. : 25 mg tous les 2 jours, 17 injections au total.

Le 17 Septembre 1959 il persiste dans le L.C.R. 60 éléments, mais la recherche de B.K. est négative. L'albuminorachie est à 0 gr 90 au lieu de 0 gr 68 à l'entrée ; la chlorurachie est à 6 gr 40 au lieu de 6 gr 55. La glychorachie est normale.

Le 19 Octobre 1959 il persiste encore 100 éléments et 0 gr 60 d'albumine dans le L.C.R.

Durant toute cette période l'état général de la malade s'est nettement amélioré ; il ne persistait alors aucun trouble ni méningé, ni neurologique.

Le 12 Novembre 1959 il n'existait plus que 25 éléments dans le L.C.R. mais l'albuminorachie était à 0 gr 90 ; la glycorachie et la chlorurachie étaient normales.

La radiographie pulmonaire était normale ainsi que le F.O.

Le 20 Novembre 1959 apparaissent :

- un état fébril
- une torpeur
- des céphalées
- des vomissements avec à l'examen une raideur de la nuque et un strabisme convergent.

La malade sombre peu à peu dans le coma.

Au traitement vu précédemment on ajoute 2 ampoules par jour d'Hémisuccinate d'hydrocortisone en Intraveineux, et 50 mg d'I.N.H. en I.V.

En 3 jours la température redevient normale, les signes méningés et le coma rétrocedent ; la malade est cependant hospitalisée à PARIS où elle décède au bout de quelques jours.

Observation n° 18

Mademoiselle B... Jeanine âgée de 22 ans se plaint en Novembre 1960 d'une altération progressive de l'état général avec céphalées fréquentes et état subfébril ; la température montant parfois jusqu'à 39°

par poussées durant un jour ou deux. Cet état persiste jusqu'au 9 Décembre malgré un traitement symptomatique par des antibiotiques banaux. Une radiographie pulmonaire faite alors était normale.

Mademoiselle B... est hospitalisée le 13 Décembre pour une poussée de température à 39° avec céphalées, vomissements, rachialgies et apparition d'une discrète raideur de la nuque.

La radiographie pulmonaire faite alors montre l'existence d'une granulie.

Au F.O. il existe des signes d'oedème papillaire bilatéral.

Le L.C.R. contient 80 éléments - 0 gr 60 d'albumine - 0 gr 36 de glucose et 6 gr 80 de chlorure ; il n'y a pas de B.K. à l'examen direct.

La malade est alors traitée le 14 Décembre par :

- I.N.H. : 300 mg par voie buccale et une ampoule en I.V. par jour
- Streptomycine I.M. : 2 gr par jour à doses dégressives, 85 gr au total
- Cortancyl : 30 mg par jour par voie buccale
- Hémisuccinate en I.V. : 2 ampoules par jour pendant 8 jours
- Streptomycine : 25 mg et I.N.H., 20 mg en injections intrarachidiennes faites tous les 2 jours pendant un mois.

Sous l'influence de ce traitement la température redevient normale en 3 jours ; les signes fonctionnels et les signes physiques s'amendent ; le L.C.R. tend à redevenir normal et le 23 Février 1961 il n'existe plus que 5 éléments - 0 gr 20 d'albumine dans le L.C.R. avec taux normal de sucre et de chlorure. L'examen clinique est strictement normal, ainsi que les examens complémentaires.

Depuis tous les examens cliniques et paracliniques faits tous les mois sont restés normaux. Le traitement par l'I.N.H. n'a été interrompu que fin Août 1961 donc après 18 mois de traitement.

Observation n° 19

Madame E... Germaine âgée de 42 ans est hospitalisée le 8 Janvier 1960 pour des céphalées, des vomissements, une constipation opiniâtre et une température à 38°, le tout évoluant deus une huitaine de jours.

A l'examen les signes méningés sont nets et il existe en outre une paralysie du moteur oculaire externe gauche.

La radiographie pulmonaire est normale.

Le F.O. montre l'existence d'une discrète hyperhémie papillaire bilatérale.

La P.L. faite le 12 Janvier ramène un L.C.R. très hypertendu contenant 460 éléments - 1 gr 60 d'albumine - 6 gr de chlorure et 0 gr 33 de sucre. La recherche de B.K. est positive.

Un traitement par :

- I.N.H. : 300 mg par jour par voie buccale, 1 suppositoire par jour et 1 ampoule en I.V.
- Streptomycine : 2 gr par jour
- P.A.S. : 15 gr par jour en I.V.
- Cortancyl : 40 mg par jour.

Aussitôt institué, amène une discrète amélioration des signes cliniques, mais le 19 Janvier 1960 il persiste encore 500 éléments - 0 gr 60 d'albumine dans le L.C.R. ; la chlorurachie est à 4 gr pour mille, la glycorachie est à 0 gr 75. Au fond d'œil les papilles sont légèrement œdématisées.

Le 20 Janvier la température remonte à 39°, la raideur méningée s'accroît, la paralysie du moteur externe gauche persiste et la malade décède dans la journée.

Observation n° 20

Mademoiselle R... Huguette âgée de 20 ans.

Apparition fin Juillet 1954 d'un syndrome méningé avec diplopie.

La P.L. ramène un L.C.R. contenant 150 éléments et 1 gr 20 d'albumine ; la glycorachie est à 0 gr 32 et la chlorurachie à 5 gr 60. La recherche de B.K. est négative mais le F.O. montre la présence de tubercules de BOUCHUT.

A l'examen les signes méningés sont nets et il existe une paralysie du moteur oculaire externe gauche.

La malade est aussitôt traitée par :

- I.N.H. : 300 mg par jour
- Streptomycine I.M. : 2 gr par jour à doses dégressives, 225 gr au total
- P.A.S. intraveineux : 15 gr par jour pendant 35 jours.

La température redevient normale en 10 jours, les signes méningés disparaissent mais la diplopie persiste.

A la fin de l'année 1954, l'état général de la malade est excellent : la paralysie du moteur oculaire externe gauche rétrocede progressivement, cependant le L.C.R. reste très perturbé puisqu'il contient encore à des examens répétés plus de 100 éléments et d'un gramme d'albumine alors que la glycorachie et la chlorurachie sont redevenues normales et que l'on avait associé au traitement vu précédemment des injections intrarachidiennes de streptomycine faites tous les jours, puis tous les 2 jours du 1^{er} Octobre au 19 Novembre.

De Janvier à Mars 1955 l'examen clinique est normal, la paralysie du moteur oculaire gauche a disparue, le L.C.R. tend à redevenir normal et le 3 Mars 1955 il ne contient plus que 25 éléments et 0 gr 40 d'albumine.

En Mars 1955 cependant la diplopie réapparaît, l'albuminorachie s'élève à 0 gr 70 alors qu'il n'existe que 10 éléments.

On continue le traitement par l'I.N.H. et P.A.S. et on reprend les injections I.M. de streptomycine.

La diplopie disparaît en quelques jours.

Le L.C.R. redevient subnormal.

La malade paraît donc guérie.

En Décembre 1955 alors que tout le traitement avait été interrompu en Juin 1955, réapparaissent les symptômes méningés.

La P.L. montre une augmentation du nombre des éléments et du taux de l'albumine dans le L.C.R. on reprend alors un traitement par :

- P.A.S. intraveineux
- Streptomycine par voie intramusculaire et intrarachidienne
- I.N.H. : 300 mg tous les 2 jours par voie buccale et 20 mg tous les 2 jours par voie intrarachidienne.

Malgré ce traitement l'état général reste altéré, il persiste une discrète réaction méningée bien que le L.C.R. tende à redevenir normal.

En Mars 1956 devant la persistance de l'amaigrissement et de l'altération de l'état général, on associe, au traitement par l'I.N.H., du cortancyl par voie buccale, donné à la dose de 20 mg au départ durant une période de 3 mois et à doses dégressives.

Sous l'influence de ce traitement l'amélioration clinique est spectaculaire, la malade grossit de 4 kilogs, et elle ne présente plus ni signe de réaction méningée ni signe neurologique, mais il apparaît cependant des troubles des règles ; l'examen gynécologique est normal.

En Juillet 1956 l'examen clinique et paraclinique est normal ; la malade continue à prendre 300 mg d'I.N.H. par jour.

La guérison s'est confirmée depuis.

Etude des principales séquelles des méningites tuberculeuses

Nous allons donc maintenant étudier dans leur ensemble les principales séquelles neurologiques, psychiques et endocriniennes des méningites tuberculeuses en faisant de larges emprunts à l'article de MM. R. MOREAU, J. BOUDIN et F. LHERMITTE paru dans la revue neurologique de 1954.

Pour comprendre ces séquelles, nous étudierons successivement :

1°) les lésions anatomo-pathologiques qui sont responsables de leur constitution ;

2°) les causes semblant favoriser leur survenue ;

3°) nous ferons enfin l'étude analytique de ces séquelles et plus particulièrement des séquelles neurologiques, en insistant plus longuement sur les arachnoïdites.

1. — Les principales lésions anatomo-pathologiques de la méningite tuberculeuse.

Les lésions tuberculeuses méningées sont surtout basilaires mais leur extension vers la convexité, chez l'adulte surtout, est habituelle dans les formes prolongées.

L'atteinte basilaire est le plus souvent à prédominance antérieure, atteignant le chiasma et la région infundibulaire, fusant vers les fosses sylviennes, et envahissant les citernes pedonculaires et cérébelleuses postérieures. Ces lésions sont, soit congestives, soit fibrino-purulentes.

L'extension vers la dure-mère se voit surtout dans les régions rachidiennes, l'extension se faisant de dedans en dehors le long des vaisseaux et des gaines nerveuses, la sclérose péri-nerveuse accompagnant la fibrose méningée.

Le parenchyme cérébral est également atteint et il s'agit en fait non seulement d'une méningite, mais d'une méningo-encéphalite tuberculeuse. Le tissu nerveux est ramolli ; il apparaît pâle, semé de tuberculomes (foyers de RICH) et de petites zones d'infarctissement par lésions de trombo-artérites.

Les lésions vasculaires sont en effet constantes et ont une grande part de responsabilité, comme nous allons le voir, dans la genèse de certaines complications des méningites tuberculeuses.

Dans l'adventice artérielle se développent en effet des follicules et des tubercules avec infiltrats épithélioïdes, des cellules géantes et des B.K.

Cette atteinte artérielle ou artériolaire peut aboutir à la constitution d'une arterite oblitérante plus particulièrement au niveau des vaisseaux de la base.

La phlébite et l'endophlébite sont également constantes de même que l'épéndymite et l'atteinte des plexus choroïdes.

Devant l'importance de ces lésions tuberculeuses et leur dissémination sur tout le névraxe on comprend ainsi mieux, non seulement la diversité et la fréquence des complications neurologiques de la méningite tuberculeuse, malgré les traitements efficaces dont nous disposons, mais aussi la nécessité d'un traitement précoce et intensif, seul capable d'enrayer l'évolution ou la diffusion de ces lésions atteignant ou enserrant le névraxe dans son ensemble.

En effet, seules les lésions congestives ou inflammatoires sont susceptibles de regresser entièrement sous l'influence d'une thérapeutique précoce et intensive.

Au contraire, les séquelles n'apparaissent que si la durée d'évolution des lésions, ou leur intensité, ont pu entraîner des destructions du parenchyme nerveux ou des réactions fibreuses des méninges.

Il se produit alors des formations cicatricielles et des lésions vasculaires, retentissant secondairement sur les structures voisines (nerfs crâniens, moelle...) et sur la circulation du L.C.R., responsables alors de blocage et d'hypertension intracrânienne.

Les nécroses que nous avons vues comme pouvant être secondaires à des lésions vasculaires sont également définitives et sont responsables de séquelles diverses dont l'hémiplégie en est un des exemples les plus fréquents.

Des foyers de nécrose peuvent également être dus à l'infection tuberculeuse elle-même. Ils peuvent alors soit se cicatriser et dans ce cas restés latents, soit évolués et donner lieu à des syndrômes locaux divers.

2. — Causes pouvant favoriser la survenue des séquelles au décours de la méningite tuberculeuse.

1°) Nous voyons tout d'abord le rôle essentiel que joue le traitement dans la constitution de ces séquelles.

En effet, seul un traitement précoce et efficace, institué dans les quatre ou cinq premiers jours de la méningite tuberculeuse peut agir sur les lésions susceptibles de regresser complètement.

Un traitement plus tardif ou incomplet laisse évoluer ces lésions vers des réactions fibro-adhésives ou nécrosantes qui sont alors irréversibles.

Dans un même ordre d'idée on voit la nécessité de l'association de plusieurs antibiotiques et à des doses suffisamment fortes d'emblée, seul moyen de lutter contre une éventuelle résistance des germes.

Le mode d'action des antibiotiques eux-mêmes est important à considérer.

Ainsi, la streptomycine, qui agirait sur les lésions tuberculeuses par fibrose de ces lésions serait-elle plus dangereuse, surtout par voie intrarachidienne, que l'isoniazide qui agirait par résolution des lésions.

Ceci nous amène à considérer le problème des injections intrarachidiennes, d'antibiotiques d'une part, et d'hydrocortisone d'autre part.

La majorité des auteurs s'accordent à reconnaître, que lorsque le pronostic vital est immédiatement en jeu, les injections intrarachidiennes de streptomycine et d'isoniazide doivent être faites au moins pendant les premiers jours et à des doses pas trop élevées, afin de diminuer le risque de réactions fibreuses au niveau des méninges entourant la moelle et dont nous reparlerons.

Les injections intrarachidiennes d'hydrocortisone sont beaucoup plus discutées, certains allant jusqu'à penser que ces injections ne sont pas sans danger, non seulement de surinfection à staphylocoques par exemple, mais aussi de diffusion des lésions tuberculeuses, surtout si ces injections ne sont pas associées à des injections de streptomycine et d'isoniazide.

Il est indiscutable qu'elles peuvent entraîner très passagèrement une amélioration clinique et une diminution du nombre des éléments et du taux de l'albumine dans le L.C.R. mais les manifestations neurologiques après cette brève période d'amélioration, continuent à évoluer dès l'arrêt de ces injections intrarachidiennes d'hydrocortisone (MM. BOUDIN, BARBIZET, BARNARD, J. FOUQUET).

2°) Une deuxième cause à la fréquence relative des séquelles des méningites tuberculeuses est le fait que, grâce aux traitements efficaces dont nous disposons, les formes graves de méningite tuberculeuse, à lésions d'emblée importantes et disséminées, et qui auraient évoluées vers la mort, guérissent actuellement, mais avec des séquelles le plus souvent.

3°) L'âge auquel survient la méningite tuberculeuse est également important à considérer.

En effet, le pronostic vital est meilleur chez l'enfant de 2 à 15 ans que chez l'adulte ou le nourrisson, pour lesquels on observe plus de décès et de séquelles (Assises départementales de 1969 sur les méningites tuberculeuses).

4°) Le mode de début de la méningite tuberculeuse, sa gravité, peut laisser prévoir qu'elle en sera l'évolution.

En effet, les complications et les séquelles des méningites tubercu-

leuses se voient plus fréquemment chez les malades ayant été dans le coma ou chez ceux ayant eu une forte élévation du nombre d'éléments et surtout du taux de l'albumine dans le L.C.R.

Nous pouvons alors nous demander s'il est possible de dépister ou même de prévenir l'apparition de séquelles par des examens répétés cliniques et paracliniques.

De quels éléments disposons nous pour cette surveillance et quelle en est leur valeur ?

La surveillance du malade, au décours de la méningite tuberculeuse, doit se prolonger non seulement dans les mois, mais aussi dans les années qui suivent le début de la maladie, comme le montre l'observation d'un de nos malades, Monsieur D... Etienne.

Cette surveillance comporte des examens :

cliniques,

biologiques,

spécialisés, que nous allons passer rapidement en revue.

a) Les examens cliniques.

La surveillance de l'état du malade est très importante.

On devra en effet, non seulement surveiller sa courbe de poids et sa courbe de température, mais également prendre en considération des petits symptômes qui pourraient facilement passer inaperçus.

Il faudra également surveiller le comportement psychique du malade et faire régulièrement des examens neurologiques minutieux.

b) Les examens biologiques.

On devra tout d'abord s'assurer que la formule sanguine et la vitesse de sédimentation restent normales.

On devra surtout pratiquer régulièrement des ponctions lombaires afin de surveiller l'évolution dans le L.C.R. du nombre d'éléments, du taux de l'albumine, du glucose et des chlorures.

Il était classique jusqu'à ces dernières années, de dire qu'une évolution vers un retour à la normale de tous ces facteurs, était un excellent signe d'évolution vers la guérison sans séquelle, et qu'au contraire, une reprise des perturbations du L.C.R. annonçait une reprise évolutive de la maladie.

Actuellement, on accorde moins d'importance à cette notion, et on pense que ces perturbations surviennent trop tardivement et trop inconsamment pour qu'elles aient une réelle valeur. (GODLEWSKI : rapport des Assises départementales de 1960 ; J. FOUQUET : « la Méningite Tuberculeuse et son Traitement »).

D'autre part, une forte albuminorachie à 0 gr 60 et plus peut persister, alors que par ailleurs tout annonce la guérison, et que l'on est en droit d'arrêter tout traitement pourvu cependant que le nombre des éléments soit inférieur à 5 ou 6.

Il n'en reste pas moins vrai, qu'un taux élevé d'albumine au départ, et restant élevé, ainsi qu'une chlorurachie étant et restant inférieure à 6 gr est un signe de gravité certain, bien que la chlorurachie puisse être normale au cours de certaines complications tel qu'un blocage rachidien par exemple.

c) Examens spécialisés.

Les examens ophtalmologiques et électro-encéphalographiques sont également indispensables mais nous aurons l'occasion de revenir ultérieurement sur leurs perturbations.

L'examen du liquide ventriculaire est également intéressant à considérer.

La comparaison de ce liquide ventriculaire et du liquide céphalo-rachidien peut renseigner sur d'éventuels troubles de la circulation céphalo-rachidienne.

Enfin la ventriculographie gazeuse peut être nécessaire pour le dépistage de certaines complications.

Nous voyons ainsi toute l'importance de la surveillance de ces malades, surveillance qui, si elle ne peut pas toujours prévenir de l'apparition des séquelles, permet cependant souvent d'en limiter la gravité par un traitement parfois médical mais aussi parfois chirurgical.

La date d'apparition de ces séquelles sera vue à propos de chacune d'elles que nous allons maintenant étudier analytiquement.

Nous éliminerons de l'étude de ces séquelles :

- les séquelles ophtalmologiques particulièrement étudiées au cours de la 19^{me} réunion neurologique internationale, par MM. A. DOLLFUS, J. FOUQUET et Mme VIGIER ;
- les séquelles encéphalographiques ;
- les séquelles auditives dues uniquement au traitement intensif et prolongé par la streptomycine, et plus généralement ;
- les séquelles dues aux traitements.

Nous ferons un rappel assez bref des séquelles psychiques et endocriniennes pour nous étendre plus longuement sur les séquelles paralytiques : hémiplésies et surtout paraplégies.

Les Hémiplégies

Selon leur date d'apparition, leur physiopathogénie, leur évolution on classe habituellement les hémiplégies en hémiplégies précoces et hémiplégies tardives.

1°) Les Hémiplégies précoces :

Se sont des hémiplégies le plus souvent d'installation brutale et massives d'emblée.

Elles s'accompagnent le plus souvent d'un état comateux et sont fréquemment associées à d'autres perturbations neurologiques ou psychiques.

Elles peuvent cependant être plus discrètes.

Ces hémiplégies sont secondaires à des phénomènes de nécrose du parenchyme cérébral par lésions d'entartérite comme le prouvent les autopsies qui ont pu être faites.

De ce fait elles ne sont pas sensibles à l'influence du traitement antituberculeux et évoluent pour leur propre compte comme toutes les hémiplégies secondaires à des foyers d'hémorragie ou de ramollissement cérébral.

Elles persistent donc le plus souvent après la guérison de la maladie.

2°) Les Hémiplégies tardives :

Se sont habituellement des hémiplégies incomplètes, de constitution progressive, pouvant se limiter :

- à une simple hémiparésie ;
- à une hyperréflexivité avec ou sans signe de **BABINSKI**.

Ces hémiplégies peuvent survenir après plusieurs mois d'évolution de la méningite tuberculeuse.

Elles sont en rapport :

- soit avec des lésions de méningo-encéphalite tuberculeuse.
- Elles peuvent alors être résolutives sous l'influence du traitement antibacillaire.
- soit avec un ou plusieurs tubercules se développant au niveau du parenchyme cérébral et être alors également résolutives.
- soit être secondaires à des troubles de la circulation du L.C.R. et survenir au décours d'une reprise évolutive de la maladie ou d'une complication ; hypertension intracrânienne...

Quelle est la fréquence de ces hémiplégies ?

1°) sur les 350 enfants du Centre de MARGENCY dont 14 % ont eu des séquelles neurologiques on a noté 26 hémiplésies en 1954.

2°) sur 263 enfants sortis guéris des Enfants Malades, DANON-BOILEAU notait 14 séquelles hémiplésiques.

3°) J. FOUQUET trouve seulement 4 hémiplésies pour 140 malades guéris de méningite tuberculeuse.

4°) MM. RISER, GERAUD et RIBAUT sur 40 malades adultes et enfants vus en consultation en 1954, notent une seule hémiparésie gauche contre 2 paraplégies, 12 cas de séquelles psychiques ou diencéphaliques, et 2 cas d'épilepsie.

Pour 64 malades traités par eux ils ne retrouvent que 1 cas d'hémiplégie.

En somme, des travaux publiés, il ressort que l'hémiplégie ne représente une séquelle ni fréquente, ni grave, de la méningite tuberculeuse.

Les Paraplégies

Ainsi que nous l'avons vu dans l'historique des séquelles des méningites tuberculeuses, les paraplégies ont fait l'objet d'études nombreuses, car elles posent de multiples problèmes physiopathogéniques et thérapeutiques.

Nous écarterons de l'étude des paraplégies celles qui sont dues à un Mal de Pott pour n'étudier que celles qui sont secondaires à un processus d'arachnoïdite spinale, comme en témoignent les nombreuses interventions chirurgicales qui ont été tentées pour en améliorer le pronostic.

Nous avons vu que la constitution de ces arachnoïdites est le témoignage d'un processus de guérison long et imparfait par fibrose et développement d'un manchon scléreux enserrant la moelle et entraînant :

- a) des troubles de la circulation du L.C.R. ;
- b) des lésions de compression au niveau de la moelle ;
- c) des lésions de myélite avec artérite.

Dans ce manchon scléreux persistent parfois des tuberculomes que les antibiotiques ne peuvent atteindre et qui sont susceptibles d'évoluer à nouveau plusieurs années après une guérison apparente de méningite tuberculeuse.

Les interventions neuro-chirurgicales ont pu parfois découvrir de tels tuberculomes ou des phénomènes importants de myélite, mais le plus souvent elles n'ont retrouvé qu'un manchon scléreux indissécable, comprimant la moelle, s'étendant sur une grande hauteur, rendant impossible toute tentative de libération de la moelle.

Nous discuterons à propos de l'observation de notre malade Monsieur D... l'étiologie et la pathogénie de la constitution de cette arachnoïdite.

Au point de vue clinique : ces arachnoïdites spinales sont souvent de diagnostic difficile et leur début en particulier peut conduire à de fréquentes erreurs de diagnostic.

Les troubles sphinctériens et génitaux sont précoces et fréquents et on comprend que ces troubles associés à une paraplégie puissent faire errer le diagnostic surtout s'ils dominent au début le tableau clinique.

Les douleurs radiculaires sont également fréquentes plus peut-être que les troubles de la sensibilité objective.

Ainsi peut-on se trouver en présence de tableaux cliniques différents.

1°) PARAPLEGIES FLASQUES

Ce sont des paraplégies qui apparaissent au début de la maladie. Elles sont d'installation brutale.

Les troubles sphinctériens sont alors fréquents et importants, ainsi que les douleurs radiculaires et les troubles de la sensibilité objective.

Elles sont en général d'évolution lointaine moins sévères que les paraplégies tardives.

2°) PARAPLEGIES SPASMODIQUES

Ce sont des paraplégies qui apparaissent après plusieurs mois d'évolution de la méningite tuberculeuse.

Elles donnent habituellement le tableau classique de compression lente de la moelle, avec hyperalbuminorachie, blocage du L.C.R. et arrêt du lipiodol intrarachidien.

Quel que soit le tableau clinique constitué, devant le moindre signe de suspicion de paraplégie par arachnoïdite on doit donc :

- faire une P.L. avec étude manométrique ;
- demander un lipiodol intrarachidien.

Classiquement en effet, l'hyperalbuminorachie précède les symptômes cliniques, et l'épreuve de queckenstedt permet d'apprécier l'importance du blocage, mais c'est la comparaison entre le taux de l'albumine du liquide retiré par voie lombaire et celui du liquide retiré par voie sous-occipitale qui fournit le signe majeur de blocage (J. FOUQUET).

C'est cependant la radiographie lipiodolée qui est l'examen capital : les limites de l'arrêt lipiodol ne sont pas nettes mais irrégulières.

Evolution de ces paraplégies.

Les paraplégies sont le plus souvent d'évolution assez grave surtout celles qui sont apparues tardivement après plusieurs mois de l'évolution de la maladie.

L'arachnoïdite est alors très étendue, et à cette arachnoïdite s'associent alors très fréquemment des lésions de myélite.

Dans ces cas l'infirmité restera le plus souvent définitive malgré toutes les tentatives thérapeutiques, médicales et chirurgicales.

Nous verrons le traitement de ces arachnoïdites spinales au cours de la discussion de l'observation de notre malade Monsieur D... Etienne qui a constitué sa paraplégie 3 ans après une guérison apparente de sa méningite tuberculeuse.

Les paraplégies, par rapport aux autres séquelles, semblent devenir plus fréquentes actuellement et on peut se demander si la cause de la recrudescence du nombre de ces paraplégies n'est pas l'abandon progressif du traitement intrarachidien qui permettrait aux lésions spinales de se développer plus facilement qu'autrefois.

Paralysie des Nerfs Craniens

Bien que les paralysies des nerfs craniens disparaissent le plus souvent après quelques jours ou après quelques semaines d'évolution de la méningite tuberculeuse, il est cependant classique de les étudier avec les séquelles des méningites tuberculeuses.

Ces paralysies des nerfs craniens sont assez rares si on les considère comme séquelles (1 % des cas R. MOREAU, G. BOUDIN) .

Ces paralysies des nerfs craniens sont dues à des lésions méningées de la base du crane (arachnoïdite opto-chiasmatique).

Les plus fréquentes des paralysies des nerfs craniens sont **les paralysies oculaires** qui s'observeraient dans 15 % environ des cas au cours des méningites tuberculeuses.

L'atteinte du moteur oculaire externe serait plus fréquente que celle du moteur oculaire commun.

Ces arachnoïdites opto-chiasmatiques sont actuellement une des seules indications à l'intervention chirurgicale au cours d'une méningite tuberculeuse.

Les Paralysies faciales.

Bien que plus rares que les paralysies des nerfs oculo-moteurs se rencontrent également comme séquelles des méningites tuberculeuses.

J. FOUQUET par exemple signale 3 cas de paralysie faciale ayant persisté chez ses malades.

Séquelles Epileptiques

Les séquelles épileptiques sont également rares.

On les retrouve dans 1 à 5 à des cas selon les statistiques.

Elles peuvent être soit généralisées soit localisées, soit d'apparition précoce, soit tardive.

Elles sont habituellement associées à d'autres complications nerveuses.

R. DANON-BOILEAU constate dans 7 des 19 observations qu'il a réunies l'association aux séquelles épileptiques de signes pyramidaux.

Dans ces cas, l'épilepsie est le plus souvent focale et on pense qu'elle est alors secondaire à un foyer cicatriciel consécutif à une nécrose vasculaire, ou à un tubercule.

Ces épilepsies peuvent être très tardives et ne survenir que plusieurs années après une guérison apparente de méningite tuberculeuse.

Les électro-encéphalogrammes faits alors ne montrent le plus souvent que des lésions diffuses.

La physio-pathologie de ces épilepsies est alors discutée.

A propos de l'étude des épilepsies au décours des méningites tuberculeuses, rappelons l'importance des électro-encéphalogrammes qui devraient être demandés systématiquement au cours de toutes les méningites tuberculeuses et de leur importance pronostique :

- la persistance d'anomalies du tracé électro-encéphalographique après une guérison apparente de méningite tuberculeuse devant faire redouter l'apparition de séquelles neurologiques ;
- les séquelles neurologiques sont en effet plus rares chez les malades dont l'électro-encéphalogramme est ou est redevenu normal.

Dans le cadre des séquelles neurologiques des méningites tuberculeuses signalons en outre la possibilité de voir survenir et parfois persister :

- des **syndrômes cérébelleux** avec mouvements anormaux choréo-athétosiques ;
- des **syndrômes radiculaires de la queue de cheval** ;
- des états hypertoniques de décérébration mais qui ne semblent avoir été décrits que chez le jeune enfant.

Les Séquelles Psychiques

— Les séquelles psychiques ont été plus particulièrement étudiées chez l'enfant.

— On comprend en effet que les déficits intellectuels, les arriérations mentales, les arrêts intellectuels soient plus fréquents et plus importants chez le jeune enfant que chez l'adulte.

— Chez le jeune enfant ces séquelles psychiques sont plus fréquentes mêmes que les séquelles neurologiques ; elles sont plus rares chez l'adulte.

On divise ces séquelles psychiques en :

1°) déficits intellectuels ;

2°) troubles de l'humeur et du comportement.

— 1°) Ces déficits intellectuels peuvent, chez l'enfant, aller d'une arriération mentale profonde à un simple retard intellectuel.

Ils peuvent être isolés ou associés à d'autres séquelles, neurologiques ou endocriniennes.

Leur fréquence varie chez les enfants, selon les statistiques, entre 1 et 10 % des cas de méningites tuberculeuses guéries.

— 2°) Les troubles de l'humeur et du comportement.

— Ce sont eux qui nous intéressent plus particulièrement car ils peuvent se rencontrer chez l'adulte.

— Les troubles allant jusqu'à la démence sont exceptionnels.

— Le plus souvent on rencontre des états de troubles caractériels avec :

— phases d'excitation, d'impulsivité

— phases de dépression, de mélancolie

— troubles du comportement

— désorientation parfois temporospatiale.

Alors que chez l'enfant, les conditions d'hospitalisation, de milieu familial, de réadaptation scolaire ont une grande importance (MICHAUX et BUGÉ), il semble que chez l'adulte ces facteurs soient moins importants à considérer et que les troubles psychiques que l'on retrouve dans les suites des méningites tuberculeuses soient bien uniquement en rapport avec la méningite tuberculeuse, à condition évidemment de s'assurer que ces perturbations n'existent pas avant même le début de la méningite tuberculeuse.

Si les séquelles psychiques sont donc rares chez l'adulte, il faut cependant remarquer que des troubles psychiques apparaissent fréquemment

au cours de l'installation d'une méningite tuberculeuse et peuvent même constituer un mode de début de la méningite tuberculeuse.

— Pour 80 cas de méningite tuberculeuse du jeune adulte, J. PERNOD, C. CHAMBOTTE, J. BATIME et J. KERMAREC (B.M. Soc. méd. Hop. PARIS, 17 Novembre 1961) trouvent dans 8,7 % des cas des méningites tuberculeuses ayant débuté par des troubles psychiques avec syndrome confusionnel, désorientation temporo-spatiale, agitation. (Nous avons pu voir que certains de nos malades ont présenté également de tels troubles et nous en reparlerons au cours de la discussion de nos observations).

Si l'on considère les troubles psychiques survenant au cours de l'évolution des méningites tuberculeuses on retrouve alors ces troubles beaucoup plus fréquemment (58,75 % des cas pour J. PERNOD).

Les troubles psychiques disparaissent donc le plus souvent avec la guérison de la méningite tuberculeuse et ne passent que très rarement à l'état de séquelles.

On peut finalement s'étonner avec MICHAUX de la rareté des séquelles psychiques dans une affection entraînant des lésions du névraxe aussi importantes.

Séquelles Endocriniennes

Syndrômes Diencephalo-hypophysaires

Nous éliminerons de ces séquelles, les obésités qui surviennent au moment de la convalescence, et qui sont dues au repos, à la suralimentation, ou à un traitement prolongé par les corticoïdes.

Parmi ces syndrômes diencephalo-hypophysaires le plus fréquent est un syndrome évoquant le syndrome adiposo-génital et groupant : une obésité assez importante, surtout tronculaire, respectant les extrémités : mains et pieds, s'accompagnant fréquemment de vergetures.

Cette obésité survient surtout chez la femme où elle s'accompagne alors de dysménorrhée ou d'aménorrhée.

Elle s'accompagne souvent chez l'enfant d'arrêt de croissance.

De nombreux autres syndrômes ont pu être décrits :

- Syndrômes hypophysaires
- Diabète

— ...

Ces syndrômes peuvent survenir précocement au cours même de l'évolution de la méningite tuberculeuse mais ils peuvent également sur-

venir plusieurs années après une guérison apparente de méningite tuberculeuse.

Ils peuvent être isolés ou associés entre eux ou avec d'autres séquelles neurologiques ou psychiques.

G. BOUDIN a pu décrire dans le B.M. de la Soc. med. des Hop. de PARIS (séance du 17-2-1961) un panhypopituitarisme déclaré 6 ans après une méningite tuberculeuse, associé à un diabète insipide et à une somnolence.

Ces syndrômes diencephalo-hypophysaires s'expliquent quand on connaît l'étendue des lésions méningo-diencephaliques au cours des méningites tuberculeuses.

Séquelles rencontrées chez nos malades

Nous allons maintenant étudier les séquelles neurologiques, psychiques et endocriniennes survenues chez nos malades, en comparant nos observations à ce que nous avons dit précédemment à propos des séquelles des méningites tuberculeuses.

Nous envisagerons tout d'abord l'étude des paraplégies, en discutant l'observation de notre malade Monsieur D... Etienne.

Les Paraplégies

Discussion de l'observation n° 1.

Seul parmi nos malades Monsieur D... a eu une paraplégie comme séquelle de sa méningite tuberculeuse, mais ce cas nous a semblé particulièrement intéressant à étudier et nous envisagerons successivement :

- la date d'apparition de la paraplégie,
- les circonstances qui pourraient en expliquer la survenue,
- l'évolution et le mode de traitement habituel de ces paraplégies par arachnoïdite spinale.

1°) La date d'apparition.

Nous avons vu que les paraplégies par arachnoïdite survenaient habituellement dans les mois qui suivaient le début de la méningite tuberculeuse mais qu'elles pouvaient survenir également plus tardivement.

Ainsi MM. GROSSIORD et COLL. notent pour leur quatre observations de paraplégies :

- une paraplégie survenue presque immédiatement,
- une autre apparue dès le septième mois de la maladie,
- une troisième paraplégie survenue moins d'un an dès le début de la maladie,

— la quatrième paraplégie n'est apparue qu'après 2 ans d'évolution de la méningite tuberculeuse.

D'autres Auteurs ont également cité les observations de paraplégies survenues tardivement mais le fait que chez notre malade la paraplégie ne soit survenue qu'après 3 ans de guérison apparente de la méningite tuberculeuse nous a semblé assez exceptionnel, ainsi que le fait qu'elle soit apparue sans signes biologiques de reprise évolutive de méningite tuberculeuse.

Par contre, les signes cliniques évidents de paraplégie, ont été précédés, par, plusieurs mois auparavant, de petits signes cliniques mineurs.

Nous avons pu voir en effet dans notre observation que Monsieur D... s'était plaint quelques mois avant la constitution de la paraplégie de troubles urinaires discrets, de douleurs fugaces au niveau des membres inférieurs alors qu'un examen neurologique minutieux n'avait retrouvé aucun trouble organique.

MM. BOUDIN, BARBIZET ont pu signaler d'excellents résultats obtenus par l'hydrocortisone intrarachidienne dans tous les cas de blocage. Ils conseillent alors des injections intrarachidiennes faites tous les 2 jours de 10 mg en moyenne avec au total 10 à 15 injections.

Par contre J. PERNOD et Coll. ont utilisé l'hydrocortisone intrarachidienne chez 11 de leurs malades présentant un blocage rachidien et ont noté :

- 6 fois une action nulle,
- 1 fois une action défavorable,
- 4 fois une action favorable avec baisse rapide de l'albuminorachie mais temporairement seulement.

Pour notre part les injections intrarachidiennes de corticoïdes n'ont en rien modifié l'évolution inexorable vers la constitution d'une paraplégie spasmodique.

Signalons enfin que notre observation confirme ce qui a été dit dans l'étude des paraplégies par arachnoïdite spinale sur la difficulté de leur diagnostic au début, et sur l'importance des troubles sphintériens.

Nous avons vu en effet que notre malade a présenté des troubles urinaires et des troubles cérébelleux qui ont pu évoquer au début la possibilité d'une sclérose en plaque bien que l'éventualité d'une reprise d'un processus tuberculeux neuro-méningé ait été longuement évoqué et discuté.

2°) L'apparition de cette arachnoïdite chez notre malade pose également le problème des conditions de survenues de ces arachnoïdites et en particulier de l'existence possible de causes favorisantes.

Nous avons vu :

— que les lésions tuberculeuses devaient être graves et disséminées chez notre malade car il était dans un coma profond,

— que ce malade avait été traité cinq jours après le début brutal de la maladie par des injections intrarachidiennes de streptomycine associées au traitement par voie générale, mais que dès le premier jour, il avait eu une couverture antituberculeuse (streptomycine et I.N.H.).

Ceci nous amène à reposer le problème des injections intrarachidiennes d'antibiotiques et plus spécialement de streptomycine.

MM RISER et Coll. sur 64 cas de méningites tuberculeuses traitées par eux ont eu 2 cas de paraplégies chez leurs 2 malades traités par streptomycine intrarachidienne et ils citent en outre 2 autres cas de paraplégies survenues chez des malades ayant été traités également par de la streptomycine intrarachidienne.

Les 4 cas de paraplégies cités également par MM. GROSSIORD et Coll. ont été tous les 4 traités par de la streptomycine en injections intrarachidiennes.

De nombreux autres auteurs posent également le même problème cependant de nombreuses publications plus récentes nient le plus souvent cette responsabilité de la streptomycine et plus généralement des antibiotiques comme cause favorisante d'arachnoïdite (G. BOUDIN - J. FOUQUET...).

Au demeurant, devant l'extrême gravité du cas (malade en coma profond) et compte tenu de la thérapeutique qu'il était habituel de pratiquer à cette époque, il n'était pas possible de se priver de l'aide éventuelle des injections intrarachidiennes d'antibiotiques.

Nous avons pu voir également que plusieurs de nos malades avaient eu un traitement intrarachidien et avaient guéri sans séquelle de leur méningite tuberculeuse. Nous insisterons plus loin sur ce fait.

Il est recommandé par tous cependant de ne pas trop prolonger ce traitement et de ne pas employer de doses trop fortes d'antibiotiques.

Nous devons donc écarter le rôle de la streptomycine en injections intrarachidiennes dans les causes ayant pu favoriser la constitution de l'arachnoïdite.

Nous devons également écarter le fait que ce malade eut un traitement assez tardif car beaucoup d'autres de nos malades ont été dans ce cas sans pour autant constituer de paraplégie ou d'autres séquelles.

Par contre, le fait que Monsieur D... soit resté longtemps dans le coma avec très vraisemblablement des lésions tuberculeuses importantes et disséminées, et qu'il ait eu une dose relativement faible d'I.N.H. (300 mg par jour) peut expliquer la constitution et le développement de lésions d'arachnoïdite spinale infracliniques) qui ne se manifestent cliniquement, qui ne se décompensent, qu'à la faveur de lésions médullaires et vasculaires qu'elles finissent par provoquer.

3°) Evolution et mode de traitement habituel de ces paraplégies par arachnoïdite spinale.

Nous avons vu dans le chapitre des lésions anatomo-pathologique des méningites tuberculeuses l'importance et la diffusion des lésions d'arachnoïdite spinale lorsqu'une paraplégie s'est constituée.

Ces lésions, et le fait que, comme nous l'avons vu, le traitement médical n'ait pas donné les résultats que l'on pouvait espérer, expliquent la gravité de l'évolution de ces paraplégies.

En outre, comme nous allons le voir, le traitement chirurgical est également décevant.

Notre malade avait eu, alors que sa paraplégie était déjà constituée, 10 injections intrarachidiennes d'hydrocortisone sans résultat bien notable; c'est le cas le plus général.

Nous avons vu également que les lésions remontaient cliniquement jusqu'au niveau de D3; dans la plupart des observations les lésions remontent également très haut.

On comprend ainsi les limites de la chirurgie qui ne peut être que décompressive en incisant la gangue d'arachnoïdite, et en libérant certaines adhérences, mais les lésions d'arachnoïdite et de myélite restent.

Ainsi le plus souvent, et c'est le cas de notre observation, après une amélioration transitoire dans les jours ou les semaines qui suivent l'intervention, les troubles s'aggravent progressivement, et le malade devient gravataire.

Quelques observations favorables ont cependant pu être rapportées.

C'est le cas notamment où il fut possible d'enlever une masse sous-durale limitée (GROSSIORD) ou un manchon d'arachnoïdite limité (N. PERON et GUILLAUME).

La laminectomie a entraîné alors une rétrocession importante des troubles.

Les Hémiplégies

A aucun moment de l'évolution de nos 20 méningites tuberculeuses nous n'avons vu apparaître de symptômes évidents d'hémiplégie.

Dans l'observation 6 cependant, nous avons vu apparaître au cours de la première semaine d'évolution de la méningite tuberculeuse un signe de BABINSKI à droite mais sans aucun autre signe d'hémiplégie et en particulier sans déficit moteur.

Ce signe de BABINSKI a d'ailleurs rétrocedé en quelques semaines.

La seule hémiplégie évidente que nous avons pu constater est celle du malade (observation 10) qui avait eu à l'âge de 8 ans une méningite tuberculeuse et qui 10 ans après gardait les séquelles de son hémiplégie.

Cette hémiplégie avait été massive, précoce et d'installation brutale.

Dix ans après, lorsque nous avons revu ce malade, elle restait massive et sans aucune tendance à la régression.

Elle s'accompagnait en outre d'un déficit intellectuel assez important.

Cette hémiplégie confirme donc ce que nous avons dit sur les hémiplésies précoces dues à des foyers de ramolissement cérébral par endartérite et qui sont des hémiplésies massives, sans caractère résolutif, et associées fréquemment à d'autres troubles psychiques ou neurologiques.

Paralysies des Nerfs Craniens

Dans 6 de nos observations nous avons vu apparaître au cours de l'évolution des méningites tuberculeuses, des paralysies des nerfs craniens.

Dans l'observation 1, une paralysie du moteur oculaire externe droit est apparue dès les premiers jours et a persisté pendant 1 mois environ mais en regressant progressivement.

Dans l'observation 12, une diplopie et une parésie faciale sont apparues avant même les signes méningés mais l'une et l'autre ont rétrocedé en quelques semaines.

Dans l'observation 15, une diplopie est apparue avec un syndrome méningé net mais, comme pour l'observation précédente, a rétrocedé avec les autres signes méningés.

Dans l'observation 17, deux jours après l'apparition des premiers signes méningés, il apparaît un strabisme convergent par paralysie du moteur oculaire externe droit.

Cette paralysie disparaît progressivement en 15 jours mais reparaît 3 mois plus tard au cours d'une reprise évolutive de la maladie qui sera fatale pour la malade.

Dans l'observation 19, on retrouve une paralysie du moteur oculaire externe gauche dès le début de la maladie et elle persistera jusqu'au décès de la malade 15 jours plus tard.

Dans l'observation 20, une paralysie du VI apparaît également dès le début de la maladie et ne disparaît que très progressivement en 6 mois.

Cette paralysie reparaitra après 3 mois de guérison apparente de la méningite; elle sera le seul signe clinique de reprise évolutive de la maladie mais la rechute est confirmée par les examens biologiques et l'augmentation du taux d'albumine dans le L.C.R.

Cette paralysie du VI gauche disparaîtra à nouveau en quelques jours sous l'influence du traitement, général, et intrarachidien.

En aucun cas donc, nous n'avons vu chez nos malades persister ces paralysies des nerfs craniens qui restent, rappelons-le, assez exceptionnelles en tant que séquelles.

Epilepsie

Un seul de nos malades a présenté une crise d'épilepsie au début de sa maladie.

Il n'existait chez ce malade aucun antécédent épileptique.

La crise d'épilepsie focale qu'il a présenté ne s'est pas renouvelée.

Rappelons que ce malade s'est plaint pendant plus d'un an de pertes de mémoire.

Nous n'avons donc pas de séquelles épileptiques dans nos observations.

Séquelles Psychiques

Dans 7 de nos observations nous avons noté chez nos malades la présence de troubles psychiques.

Dans l'observation 2, une confusion mentale discrète est apparue après 3 mois d'évolution de la maladie, et a précédé une augmentation de l'albuminorachie.

Cette confusion mentale a rétrocedé par la suite et le psychisme est redevenu normal.

Dans l'observation 4, le début de la maladie a consisté en l'apparition d'une confusion mentale avec phases de somnolence et d'excitation qui ont persisté jusqu'au décès du malade 3 semaines plus tard.

Dans l'observation 5, une confusion mentale avec désorientation temporo-spatiale est apparue en même temps que les signes méningés mais a disparu rapidement quand les autres signes cliniques et biologiques de la maladie ont confirmé l'évolution vers la guérison.

Dans l'observation 9, la confusion mentale qui accompagnait le syndrome méningé persiste actuellement après 3 mois d'évolution de la maladie.

Dans l'observation 10, rappelons qu'il existait chez ce malade avec une hémiplégie gauche, un retard intellectuel assez important, mais ce malade avait eu sa méningite tuberculeuse à l'âge de 8 ans.

Dans l'observation 11, au début de la maladie, il existait une désorientation temporo-spatiale qui a disparu en quelques jours, mais ce malade s'est plaint pendant plus d'un an de pertes de mémoire.

Dans l'observation 12, enfin, les troubles psychiques sont apparus tardivement mais persisteraient actuellement, assez importants, et cela 10 ans après la méningite tuberculeuse.

Seul donc dans cette observation, nous pouvons parler de séquelle psychique importante.

Dans l'observation 11, en effet, les troubles ressentis par le malade semblent s'atténuer actuellement.

Séquelles Endocriniennes

Dans nos observations 4 et 13, chez 2 malades qui sont décédés des suites de leur méningite tuberculeuse, nous avons vu apparaître, dès les premiers jours de leur maladie, un diabète.

Dans l'observation 13, ce diabète avait nécessité pendant 10 jours un traitement par 40 unités par jour d'insuline puis la glycémie était redevenue normale.

Dans l'observation 15, également nous avons pu voir apparaître un diabète qui a disparu en 1 mois alors que la maladie évoluait vers la guérison.

Dans l'observation 8, une obésité importante est apparue après 1 an d'évolution de la maladie chez un malade qui n'avait pas été traité par les corticoïdes.

S'agit-il d'une obésité de repos et de suralimentation ou d'une obésité par troubles endocriniens ?

Dans l'observation 20, une dysménorrhée importante est apparue 9 mois après le début de la maladie, a persisté plusieurs mois, pour finalement disparaître.

Nous n'avons donc pas noté de séquelles endocriniennes importantes chez nos malades.

Nous allons enfin grouper nos observations afin de voir quelle a été l'incidence, de la précocité, et du mode de traitement institué, sur l'évolution des méningites tuberculeuses chez nos malades.

Nous allons ainsi résumer en quelques lignes nos observations en les groupant en :

- méningites à début atypique, insidieux avec traitement tardif ;
- méningites à début typique et à traitement précoce.

1°) Méningites à début atypique et à traitement tardif :

Observation n° 2. — Début par altération de l'état général et température pendant 2 mois.

Découverte d'une granulie, puis de la méningite tuberculeuse. Un traitement donc tardif par I.N.H., P.A.S., cortancyl, streptomycine I.M. et I.R. amène une amélioration assez rapide de la maladie.

Neuf mois après le début de la méningite tuberculeuse, alors que le malade n'était traité que par 300 mg d'I.N.H., on note une réapparition des images granuliques et un mois après apparaît un Mal de Pott.

Un traitement alors par 400 mg d'I.N.H., 6 gr de B.P.A.S. et 20 mg de cortancyl par jour rétablit la situation et le malade guérit sans séquelle.

Observation n° 4. — Le diagnostic de méningite tuberculeuse est porté devant un tableau fait de température et de troubles psychiques avec présence de tubercules de BOUCHUT au fond d'œil et anomalie du L.C.R.

Traitement tardif institué après 10 jours d'évolution de la maladie, associant au traitement par voie générale (I.N.H. 300 mg par jour, P.A.S. en I.V. 15 gr par jour, cortancyl 20 mg et streptomycine I.M. 1 gr 50) des injections intrarachidiennes de streptomycine.

Le malade décède après 3 semaines d'évolution de la maladie.

Observation n° 5. — Début par température et découverte d'une infiltration tuberculeuse des deux champs pulmonaires.

Les signes méningés n'apparaissent que 5 jours après, alors que le malade était à un traitement par I.N.H. 600 mg par jour + 1 ampoule en I.V. et streptomycine 2 gr par jour.

On ajoute au traitement précédent des injections intrarachidiennes de streptomycine et d'I.N.H. et de l'éthionamide et le malade guérit.

Observation n° 7. — Des douleurs abdominales et un état fébrile précèdent de 3 mois l'apparition du syndrome méningé.

Découverte à la radiographie pulmonaire d'un foyer tuberculeux du sommet droit.

Un traitement par voie générale (I.N.H. 300 mg par jour, streptomycine 1 gr 50, P.A.S. 15 gr et cortancyl 40 mg par jour) amène une guérison sans séquelle de la méningite tuberculeuse.

Observation n° 11. — Les troubles psychiques et la crise d'épilepsie précèdent de 4 jours l'apparition des symptômes méningés.

Le traitement par voie générale et par streptomycine en injections intrarachidiennes, institué le 7^{me} jour de la maladie amène une guérison mais avec perte de mémoire pendant plus d'un an.

Observation n° 12. — Les douleurs abdominales, l'altération de l'état général, la diplopie et la parésie faciale précèdent de plus d'un mois l'apparition du syndrome méningé.

Un traitement par voie générale mais sans I.N.H. au début et avec des injections intrarachidiennes de streptomycine amène une guérison de la maladie mais avec troubles psychiques importants.

Observation n° 13. — Apparition très progressive en 15 jours d'un syndrome méningé avec diabète.

La malade est traitée alors par streptomycine I.M. 2 gr par jour et P.A.S.

La malade décède après 4 mois d'évolution de la maladie.

Observation n° 14. — Etat septicémique dès le mois d'Avril 1961.

En Juin 1961 suspicion de granulie à la radiographie pulmonaire et traitement par streptomycine 1 gr, I.N.H. 300 mg + 1 ampoule en I.V., cortancyl 30 mg par jour.

Apparition des signes méningés et présence de tubercules choroïdiens au F.O. le 1^{er} Octobre 1961 seulement.

Guérison sans séquelle par un traitement comprenant : I.N.H. 450 mg + 1 ampoule en I.V., streptomycine 1 gr 50, hydrocortisone I.V., injections intrarachidiennes de streptomycine et d'I.N.H.

Observation n° 17. — Des douleurs dans la fosse iliaque droite avec céphalées et vomissements conduisent à une appendicectomie.

Découverte à la radiographie pulmonaire d'un foyer tuberculeux du lobe moyen droit puis apparition des signes méningés et traitement institué avec 10 jours de retard : traitement par la triple association antibiotiques + cortancyl par la bouche et streptomycine en intrarachidienne mais décès de la malade après deux mois et demi d'évolution de la maladie.

Observation n° 18. — Température, céphalées, précèdent de 1 mois l'apparition des signes méningés et la découverte d'une granulie.

Traitement donc tardif par voie générale auquel on associe des injections intrarachidiennes de streptomycine et d'I.N.H.

Guérison sans séquelle de la méningite tuberculeuse.

Observation n° 19. — Apparition progressive en une dizaine de jours d'un syndrome méningé et traitement commencé avec 12 jours de retard par voie générale uniquement.

La malade décède 8 jours après l'institution du traitement.

Rappelons enfin l'observation n° 10 du malade qui avait eu à l'âge de 8 ans une méningite tuberculeuse traitée assez tardivement et uniquement par de la streptomycine, et qui gardait 10 ans après, les séquelles d'une hémiplégie gauche.

Au total, chez nos malades traités tardivement, nous avons noté :

1°) 4 décès, mais 1 de ces décès est survenu chez un malade traité en 1952 sans I.N.H. (observation 13).

Dans les observations 4 et 7 les malades avaient été traités par voie générale, et avec des injections intrarachidiennes de streptomycine.

Dans l'observation 19, seul un traitement par voie générale avait été institué.

2°) 1 hémiplegie, mais chez un malade traité en 1948 sans I.N.H.

3°) 1 séquelle psychique chez une malade qui n'avait été traitée par l'I.N.H. seulement après 6 mois d'évolution de la maladie, après un traitement par streptomycine I.M. et I.R.

4°) 6 guérisons sans séquelle.

Dans l'observation 2, la guérison n'a été obtenue qu'en augmentant la dose d'I.N.H., et en lui associant le P.A.S. et la corticothérapie.

Dans l'observation 5, on dut associer au traitement par voie générale, des injections intrarachidiennes de streptomycine et d'I.N.H. et de l'éthionamide.

Dans l'observation 11, la guérison a été obtenue par un traitement par voie générale, et de la streptomycine en intrarachidienne.

Dans l'observation 14, le malade a été traité par de fortes doses d'I.N.H. et de streptomycine avec en plus, de l'hydrocortisone en I.V., et des injections intrarachidiennes de streptomycine et d'I.N.H.

Il en est de même pour l'observation 18.

Pour le malade de l'observation 7, la guérison a été obtenue avec simplement un traitement par voie générale, dont une dose assez faible d'I.N.H.

2°) Méningites à début typique et à traitement précoce.

Nous ne reparlerons pas de l'observation 1, que nous avons déjà longuement étudiée (paraplégie après 3 ans de guérison apparente).

Il nous reste donc 7 observations de malades à considérer.

Parmi ces 7 malades, 5 ont guéri sans séquelle, 2 présentent des séquelles discutables.

a) guérisons sans séquelle pour les observations suivantes :

Observation n° 3. — Guérison obtenue par un traitement par voie générale seulement et avec une dose assez faible d'I.N.H.

Observation n° 6. — La guérison n'est obtenue, et une rechute de la maladie n'a été enrayée que par l'association, au traitement par voie générale, d'injections intrarachidiennes d'I.N.H. et de streptomycine.

Observation n° 15. — La guérison est obtenue assez rapidement, chez une malade qui était dans le coma, par un traitement par voie générale, avec doses assez fortes d'I.N.H., et par des injections intrarachidiennes d'I.N.H. et de streptomycine.

Observation n° 16. — Amélioration rapide clinique et biologique, par un traitement par voie générale et intrarachidienne, comme pour l'observation précédente.

Observation n° 20. — 12 mois après un traitement par voie générale, une rechute survient mais la guérison est obtenue en reprenant le traitement momentanément interrompu, et en lui associant des injections intrarachidiennes de streptomycine et d'I.N.H.

Nous avons donc obtenu 5 guérisons sans séquelle chez nos malades traités précocément, et 4 de ces guérisons semblent avoir été obtenues grâce à l'adjonction au traitement par voie générale, d'injections intrarachidiennes d'I.N.H. et de streptomycine.

b) guérisons avec séquelles minimales.

Dans l'observation 8, nous avons vu apparaître une obésité chez un malade traité par l'I.N.H. 300 mg, P.A.S. 15 gr et streptomycine I.M. 1 gr 50 par jour et par des I.R. de streptomycine.

Dans l'observation 9, nous avons déjà signalé, la persistance d'un certain degré de confusion mentale.

Ce malade avait été traité par de fortes doses de streptomycine et d'I.N.H. (600 mg par jour).

Nous remarquerons enfin que 6 de nos malades ont présenté d'autres lésions tuberculeuses, pulmonaires, au début de leur méningite.

Dans les observations 2, 14 et 18, nous avons retrouvé une granulie pulmonaire.

Ces 3 malades ont guéri sans séquelle.

Trois autres de nos malades (Observation 5, 7, 17) ont présenté des lésions d'infiltra-tuberculeux au niveau du parenchyme pulmonaire.

Les deux premiers de ces malades ont guéri sans séquelle, le troisième est décédé.

Conclusions

1°) Nous avons voulu ouvrir les dossiers de vingt méningites tuberculeuses et analyser les séquelles neuro-psychiques de ces dites méningites.

2°) L'on trouvera tout au long de notre travail l'étude et l'analyse des travaux majeurs de la littérature médicale française qui ont été consacrés sur ce point, et qui portent sur un très grand nombre de cas.

3°) Il est logique, mais banal également, de voir progressivement s'amenuiser l'importance de ces séquelles, au fur et à mesure où se trouve mieux codifiée la thérapeutique de la méningite tuberculeuse, et au fur et à mesure où entrent dans ce cadre thérapeutique des médications nouvelles à visée antibacillaire.

4°) Il semble que les hémiplégies soient rarement rencontrées.

Rares sont également les séquelles épileptiques.

Les paralysies des paires craniennes, au premier rang desquelles il convient de mettre les paralysies de la musculature oculaire extrinsèque, si elles sont fréquentes dans le cadre de la symptomatologie de la méningite tuberculeuse, ne semblent pas être de premier plan dans le cadre des séquelles.

5°) Les manifestations paraplégiques, à la faveur d'une observation ont retenu davantage notre attention.

Nous avons vu en effet se constituer, trois ans après une guérison apparente clinique et biologique, une paraplégie spasmodique d'évolution lente, très progressive, et mutilante, que l'intervention chirurgicale a prouvé devoir être mise sur le compte d'une arachnoïdite importante.

Cette intervention n'a malheureusement pu amener la guérison de l'accident paraplégique.

Ce malade ayant eu une forme initiale particulièrement grave de méningite tuberculeuse (début brutal, coma pendant un mois) peut-être faut-il voir dans l'importance de l'atteinte méningée initiale la raison majeure au déclenchement ultérieur d'une arachnoïdite tuberculeuse.

Quoiqu'il en soit le retard de l'apparition de cette paraplégie, l'échec total de la corticothérapie intrarachidienne, nous ont semblé être suffisamment nets pour pouvoir être souligné.

6°) Les autres séquelles : psychiques, endocriniennes ne semblent pas devoir, quant à leur fréquence, être soulignées.

7°) La précocité du traitement reste, tous les auteurs sont d'accord, le point essentiel de la lutte contre les séquelles des méningites tuberculeuses.

Bibliographie

BENARD (H.), RAMBERT (P.), PEQUINOT (H.) et CAHN (X.). — Récidives après 5 ans d'une méningite tuberculeuse. Guérison. Bull. et Mém. soc. méd. Hôp. Paris, 1953, 69-28-29, p. 948-953.

BENHAMOU (Ed.) — Le traitement de la méningite tuberculeuse. Revue du Praticien, 1955, V, 33, p. 3499-3510.

BENHAMOU (Ed.) et TIMSIT (M.) — Remarques sur l'Hydrocortisone intrathécale dans le traitement de la méningite tuberculeuse. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1956, 72, n° 5-6, p. 177-181.

BERNARD (E.) — Vers une disparition de la mortalité par méningite tuberculeuse. B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 113,9 : 717, 18 mai 1962.

BERNARD (Et.), DUROUX (A.), LOTTE (Mlle A.), JARNIOU (A.), BOUVIER et AZORIN — Résultats du traitement de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Etude sur 255 cas. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. Paris, 1954, 70, 30-31, p. 1118-1127.

BONDUELLE (M.) et FOUCQUIER (E.) — Arachnoïdites spinales. Encyclopédie M.C. 17535 — A 10.

BERTOYE (A.), — Fréquence et diagnostic de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Assises de Médecine, 18,5 : 262, décembre 1960.

BOUVIER (R.-L.), — La méningite tuberculeuse de l'adulte. Etude portant sur 255 cas. Thèse, Paris, 1955.

CLAY (R.), MAZARS (J.), CAURIER (D.) — Indication neuro-chirurgicale au cours d'une méningite tuberculeuse. B.M. Soc. méd. Hôp. Paris, 113,9 : 711, 18 mai 1962.

COSSET (J.), AMIEL (J.-L.) — Réflexions sur le diagnostic entre méningite tuberculeuse et méningite lymphocitaire aiguë bénigne chez l'adulte jeune. Algérie Médicale, 64,2 : 161, février 1960.

CHAMBATTE (Ch.), PERNOD (J.) — Bilan thérapeutique des méningites tuberculeuses de l'adulte. Assises de Médecine, 18,5 : 280, décembre 1960.

CHAPTAL (J.), PASSOUANT (P.), BRUNEL (D.), JEAN (R.), CADILHAC (J.) et CARLI (G.) — L'épilepsie temporale de la méningite bacillaire — Montpellier méd., mars-av. 1952, 95, n° 2, 244.

CHAPTAL (J.) et coll. — Hémiplégie par encéphalo-malacie au cours de la méningite tuberculeuse de l'enfant; confrontation clinique électro-encéphalographique et anatomique. Montpellier méd. juin 52, 41-42, n° 4, 398-399.

CHAPTAL (J.) et coll. — Hémiplégie par thrombose artérielle au cours de l'évolution d'une méningite tuberculeuse de l'enfant. Rechute et mort en état de méningo-di-encéphalite. Confrontation clinique, électro-encéphalographique et anatomique — Arch. franç. Péd., 1952, 9, n° 7, 727-738, 13 fig. (Bibliogr.).

DANON-BOILEAU (R.) — Contribution à l'étude des séquelles neuro-psychiques de la méningite tuberculeuse de l'enfant. Thèse, Paris 1953.

DEBRE (R.), BRISSAUD (H.-E.), KAPLAN (S.A.), NOUFFLARD (H.), RAYNAUD (J.) et NAVEAU (M.) — Le traitement de la méningite tuberculeuse et l'I.N.H. Presse Médicale, 1955, 63, p. 41-44.

DENYS (P.), HOOFT (C.) et MICHIELS (E.) — Le pronostic éloigné et les séquelles de la méningo-encéphalite tuberculeuse de l'enfant. Rapport XIV^{me} congrès des Pédiatres de Langue Française. Bruxelles 1953. Imprimerie Médicale et scientifique, p. 721-747.

DOLLFUS (M.A.) et AUVERT (M^{me} J.) — Les lésions ophtalmoscopiques au cours des méningites tuberculeuses et des miliaires traitées par la Streptomycine. (Etude de 322 cas des Services de MM. FOUQUET et DECOURT). Semaine des Hôp. Paris, 1950, 26, 19, p. 854-857.

DOLLFUS (M.A.), FOUQUET (J.) et Mlle VIGIER — Quelques observations de séquelles ophtalmologiques des méningites tuberculeuses. Revue neurologique, 1954, 90, 6, p. 824-829.

DULONG DE ROSNAY (H.) — La méningite tuberculeuse : problèmes diagnostiques et bilan thérapeutique chez l'adulte. J. Méd. Bordeaux, 137, 11 : 1402, novembre 1960.

FELD (M.) — Etude neuro-chirurgicale de la méningite tuberculeuse. Sem. Hôp. Paris, 1949, 25, n° 86, p. 3.592-3.603.

FOUQUET (J.) — La méningite tuberculeuse et son traitement.

FOUQUET (J.) — Association Isoniazide-Ethionamide dans le traitement de la méningite tuberculeuse. L'Hôpital, 726 bis : 303, mars 1962.

FOUQUET (J.) — Le diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse. Sem. Hôp. Paris, 1950, 26, 19, 844-849.

FOUQUET (J.), HEIMANN (Mlle V.) et CORNU (P.) — Intérêt des associations d'antibiotiques et de leur introduction par voie intrarachidienne dans le traitement de la méningite tuberculeuse. Bull. et Mém. Soc. Méd. de Paris, 1952, 68, 34-35-36, 1.288-1.294.

FOUQUET (J.) — Les principes généraux du traitement d'une méningite tuberculeuse et ses résultats. Revue du Praticien, 1953, 3, 20, p. 1.425-1.431.

FOUQUET (J.), HEIMANN (Mlle V.), DEHELLY, GIBELIN et CORNU (P.) — Pronostic de la méningite tuberculeuse. D'après 300 cas traités de 1947 à 1952. Imp. Méd. et scientifique, p. 304-313.

FOUQUET (J.), HEIMANN (Mlle V.), TEYSSIER (L.) et CAYLA — A quelles conditions peut-on se dispenser d'un traitement intrarachidien dans la méningite tuberculeuse de l'enfant ? Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1954, 70, 30-31, p. 1.127-1.138.

GAILLARD (L.) et THIVOLET (J.) — L'arachnoïdite spinale au cours de la méningite tuberculeuse — J. Méd. Lyon, 20 mai 1953, 34, n° 801, 405-421.

GODLEWIKI (G.) — Bilan des méningites tuberculeuses aux Assises de Médecine. Assises de Médecine, 18,5 : 288, décembre 1960.

HAY (D.R.) — Diabète insipide après méningite tuberculeuse — Brit. Méd. J., 5 mars 1960, n° 5.174, 707.

HEUYER (G.), FELD (M.) et DANON-BOILEAU (H.) — Les séquelles neurologiques et psychiques de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Revue neurologique, 1954 90, 6, p. 712-770.

HEUYER (G.) et Coll. — Présentation d'un cas de démence après méningite tuberculeuse. Encéphalographie gazeuse. Atrophie souscorticale considérable. Arch. Franç. Péd., 1952, 9, n° 7, 718-719.

INGLESSI — Diabète insipide consécutif à une méningite tuberculeuse guérie. Arch. Franç. Pédiatrie, 1954, XI, n° 6, p. 621-623.

JANBON (M.), BERTRAND (L.) et SALVAING (J.) — Sur les arachnoïdites spinales dans la Tuberculose méningée. Semaine Hôp. Paris, 1951, 27, n° 9, p. 363-381.

KISSEL (P.), ARNOULD (G.) et LEPOIRE (J.) — Obésité et amaurose, séquelles de méningite tuberculeuse ; découverte opératoire d'un tuberculome pré-chiasmatique et intrasellaire. Rev. neurol., 1954, 90, n° 6, 816-822.

KLEIN (M.R.) et LEPINTRE (J.) — Le traitement neuro-chirurgical dans le traitement des méningites tuberculeuses. Sem. Hôp. 1949, 25, 3, p. 105-110.

KOHLER (C.) et SIMON (M^{me}) — Une révision des séquelles neuro-psychiques de la méningite tuberculeuse de l'enfance — Ann. méd. psychol., nov. 1959, 2, n° 4, 729.

LAMY (M.), AUSSANNAIRE (M.), JAMET (M.L.), DUBRISAY (J.) et MIGNOT (J.) — Les lésions vasculaires au cours des méningites tuberculeuses traitées par la Streptomycine. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1952, 68, 1-2, p. 24-28.

LAVERSIN (P.) — Syndrome de Korsakoff et syndrome adiposo-génital au décours d'une méningite tuberculeuse — Thèse Lille, 1955, n° 25.

LORBER (J.) — Diabète insipide consécutif à une méningite tuberculeuse — Arch. Dis. Child., Août 1958, 33, n° 170, 315-319.

MAHOUDEAU (D.) et DAUM (S.) — Paraplégie au cours des méningites tuberculeuses. Gazette Méd. France, 1955, 62, 17, 1.213-1.215.

MARQUEZY (R.A.) — Méningite tuberculeuse et corticothérapie. B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 113, 9, 715, 18 mai 1962.

MARQUEZY (R.A.) et BACH (Ch.) — Le pronostic de la méningite tuberculeuse de l'enfant. Semaine Hôp. Paris, 1954, 30-28, 1, 1.751-1.757.

MICHAUX (L.) et BUGÉ (A.) — Formes et séquelles mentales de la méningite tuberculeuse de l'enfant — B.M. Soc. franç. Hôp. Paris, 19, 26 nov. 1954, 70, n° 30/31, 1.156-1.165.

MIZON (J.P.) — La méningite tuberculeuse de l'adulte et son traitement. Lille Médical, VI, 8 : 770, Octobre 1961.

MOREAU (R.), BOUDIN (G.), CONTAMIN (F.) — Méningite tuberculeuse. Encycl. Méd. chir. (Neurologie), t; 11, fasc. 17 160 B10, juin 1956.

MOREAU (R.), BOUDIN (G.) et LHERMITTE (F.) — Les séquelles neurologiques de la méningite tuberculeuse. Revue neurologique, 1954, 90, 6, p. 678-711.

PERNOD (J.), CHAMBATTE (C.), BATIME (J.), KERMAREC (J.) — Diagnostic de la méningite tuberculeuse de l'adulte. A propos de 80 cas. B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 77, 29-30 : 995, 17 novembre 1961.

PERNOD (J.), CHAMBATTE (C.), BATIME (J.), KERMAREC (J.) — Le traitement actuel de la méningite tuberculeuse de l'adulte jeune (à propos de 90 observations). B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 113, 9 : 679, 18 mai 1962.

PERON (N.), GUILLAUME (J.), RENARD (J.) et HUSSON (A.) — Pachyméningite avec arachnoïdite dorsale au cours d'une méningite tuberculeuse. Paraplégie grave, Laminectomie. Amélioration. Revue neurologique, 1954, 90, 6, 844-847.

PICHOT (P.) et LEMPERIERE (T.) — Séquelles psychiques de la méningite tuberculeuse de l'adulte — Rev. neurol., 1954, 90, n° 6, 795-796.

PIERRE-BOURGEOI, BOUDIN (G.), VIC-DUPONT, LUCET (Ph.) et BLATRIX (Ch.) — Syndrome d'obésité avec troubles psychiques au décours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1953, 69, 7, p. 183-190.

RAVINA et PESTEL (M.) — Méningite tuberculeuse traitée uniquement par l'administration d'isoniazide par voie rectale. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. Paris, 1954, 70, 34, p. 93-99.

RAVINA et PESTEL (M.) — Les progrès réalisés dans la thérapeutique des méningites tuberculeuses. Etat actuel de leur traitement. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1954, 70, 30-31, p. 1.138-1.148.

RIGAL, COURAUD et GERMOUTY — Hémiplégie apparue au 7^me mois de traitement d'une méningite tuberculeuse. Hypothèse pathogénique. Guérison par hydrocortisone intrarachidienne — J. Méd. Bordeaux, février 1957, 134, n° 2, 216-219.

RISER (M.), GERAUD (J.) et RIBAUT (L.) — A propos de quelques observations de méningites tuberculeuses présentant des séquelles neurologiques et psychiques — Rev. neurol. 1954, 90, n° 6, 849-854.

RISTIC (J.) — Troubles psychiques au cours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine — Rev. neurol. 1954, 90, n° 6, 797-803.

ROGER (J.), ROGER (A.) et CRENN (A.) — A propos des séquelles épileptiques des méningites tuberculeuses — Rev. neurol. 1954, 90, n° 6, 804-806.

ROGER (J.), CAU (G.) et BEAUDOING (A.) — Syndrome infundibulotubérien, secondaire à une méningite tuberculeuse guérie, avec calcifications suprosellaires — Pédiatrie, 1952, 41, n° 1, 85-88.

THILLARD (P.) — Evolution du traitement des méningites tuberculeuses. Toulouse Médical, 62,5 : 375, mai 1961.

THUREL (R.) — Leptoméningite fibreuse tuberculeuse. Semaine Hôpitaux de Paris, 1953, 29, 1, p. 8-11.

Vu, le Président de Thèse :
M. Georges Boudin,
Professeur de Pathologie et Thérapeutiques Générales
à la Faculté de Médecine de Paris

Vu, Le Doyen de la Faculté :
M. Léon BINET,
Membre de l'Institut

Vu, et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université de Paris,
Jean Roche

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	15
Historique	18
Observation n° 1	21
» n° 2	25
» n° 3	27
» n° 4	27
» n° 5	28
» n° 6	29
» n° 7	30
» n° 8	31
» n° 9	32
» n° 10	33
» n° 11	33
» n° 12	34
» n° 13	34
» n° 14	35
» n° 15	36
» n° 16	37
» n° 17	38
» n° 18	39
» n° 19	40
» n° 20	41

Etude des principales séquelles des méningites tuberculeuses	43
Les Hémiplégies	48
Les Paraplégies	49
Paralysie des Nerfs Craniens	51
Séquelles Epileptiques	52
Les Séquelles Psychiques	53
Séquelles Endocriniennes - Syndrômes Diencephalo-hypophysaires	54
Séquelles rencontrées chez nos malades	57
Les Paraplégies	57
Les Hémiplégies	60
Paralysies des Nerfs Craniens	61
Epilepsie	62
Séquelles Psychiques	62
Séquelles Endocriniennes	63
Conclusions	69
Bibliographie	71

IMPRIMERIE MATOT-BRAINE
REIMS-PARIS

